Aus der I. Medizinischen Universitätsklinik der Charité
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. His)

Trophische Störungen bei chronisch-rheumatischen Gelenkerkrankungen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Hans Wilfrid Wedler
aus Nörenberg in Pommern

Tag der Promotion: 18. 2. 1932

Dr. Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29.

19 9

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin
D e k a n : Prof. Dr. G. von Bergmann

Referent: Geh. Med. Rat Prof. Dr. W. His

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die vorliegende Arbeit soll sich mit eigenartigen Störungen an der Haut, der Muskulatur, den Bindegewebs- und Stützsubstanzen des Körpers beschäftigen, wie wir sie bei den sog. chronisch-rheumatischen Gelenkerkrankungen auftreten sehen, und deren Erklärung uns nur durch Beeinträchtigung gewisser nervöser Regulationsmechanismen möglich scheinen will. Es wurde absichtlich die Bezeichnung „rheumatisch" in dieser Arbeit benutzt, obwohl gerade und mit Recht gegen diese Bezeichnung bei den chronischen Gelenkerkrankungen angekämpft wird. Es sollte mit dieser Namengebung hier nur ein Sammelbegriff gefunden werden, der eine Anzahl zwar oft klinisch gleicher, aber ätiologisch und pathogenetisch durchaus differenter Krankheitsbilder zusammenfaßt und der dem Leser auf den ersten Blick klar macht, in welcher Gruppe von Gelenkaffektionen er sich befindet.

Wir meinen jene Form von chronischen Gelenkerkrankungen, die meist schleichend, oft ohne Fieber an den kleinen Gelenken der Extremitäten beginnen, um in charakteristisch-symmetrischer Anordnung zentralwärts kontinuierlich oder in Schüben fortzuschreiten, die das weibliche Geschlecht sichtlich bevorzugen, selten Herzkomplikationen machen und mit wechselnder Häufigkeit die nachfolgend näher beschriebenen, oft charakteristischen Merkmale aufweisen.

A. Garrod faßte diese Erkrankungsgruppe, die nicht einheitlicher Genese ist, als Rheumatoidarthritis zusammen; Pribram handelte sie als primär-progressiven chronischen Gelenkrheumatismus ab. Hoffa-Wollenberg, His u. a. beschrieben eine Untergruppe als chronisch progressive Polyarthritis. Viele ältere Kliniker (Bäumler, Curschmann) bezeichneten sie einfach nach ihren äußeren Verunstaltungen als arthritis deformans.

Es scheiden aus der Betrachtung hier alle akuten Arthritiden aus, desgleichen auch die heute als arthritis deformans bezeichneten monartikulären Arthropathien, für die Aßmann die Bezeichnung osteoarthrosis deformans vorschlägt.

Die Nomenklatur dieser Gelenkaffektionen ist außerordentlich verwirrend.

Wir folgen hier der Einteilung von His, der im Anschluß an ältere Kliniker zwei grundsätzlich verschiedene Formen, die sich klinisch oft weitgehend gleichen, unterscheidet: eine meist in der Kapsel beginnende entzündlich-infektiöse oder infektiös-toxische Form (polyarthritis) und eine degenerative Gruppe, deren Beginn in Knorpelveränderungen zu suchen ist (arthrosis), und die daher der arthritis deformans zuzurechnen ist.

Klinisch bekommen wir auch bei endokrinen Störungen polyartikuläre Erkrankungen, die obigen Affektionen weitgehend ähnlich sehen können. (His, Menge, Umber u. a.)

Allen diesen Gelenkaffektionen, deren gegenseitige Abgrenzung im Einzelfall bisweilen auf Schwierigkeiten stößt, sind nachfolgend beschriebene Veränderungen in wechselndem Maße eigen. Sie können also differentialdiagnostisch kaum verwertet werden. Selbst bei Gelenkerkrankungen mit bekanntem Erreger (Rheumatoidarthritis Gerhardt) können selten ähnliche Erscheinungen beobachtet werden (E. Freund).

In der Gruppe der uns interessierenden Erkrankungen werden eigentümliche Veränderungen an der Haut, ihren Anhangsgebilden, dem Unterhautzellgewebe, den Sehnen, Muskeln, Gelenken und Knochen beobachtet, die wir zunächst kurz systematisch beschreiben wollen und bei denen wir gleichzeitig auf ähnliche oder gleiche Erscheinungen bei anderen Erkrankungen hinweisen wollen. Die ätiologische und pathogenetische Wertung soll im zweiten Teil der Abhandlung erfolgen. Eine genauere Betrachtung werden besonders die Knochenveränderungen und ihr Röntgenbild erfahren.

Viele der zu beschreibenden Symptome sind keine integrierenden Bestandteile der chronisch rheumatischen Polyarthritis, sondern oft seltenere Begleiterscheinungen, die in ihrer Gesetzmäßigkeit aber mehr als zufällige Coincidentien darstellen und auf Aetiologie und Pathogenese ein interessantes Licht zu werfen vermögen. Es ist eigentümlich, daß wir in der älteren Literatur meist eingehendere Schilderungen dieser Veränderungen finden, besonders bei den Franzosen, während die moderneren Beschreiber sich oft mit Andeutungen begnügen, obwohl gerade für den Internisten diese seltenen Manifestationen ein besonderes Interesse bieten.

Die trophischen Störungen der Haut und ihrer Anhangsgebilde.

Man kann vielleicht grob funktionelle und anatomische Störungen trennen, ohne dabei zu vergessen, daß es der Natur damit Zwang antun heißt. Zu den subjektiven Prodromen der Gelenkaffektionen gehören oft Kälte- und Taubheitsgefühl, Ameisenlaufen, Kribbeln und andere Parästhesien, z. B. Gefühl des Versengtseins, des Erfrierens, mit Nadeln-Gespicktseins (Pribram) und Schmerzen aller Art. Dazu können sich vasoconstrictorische und dilatatorische Phänomene gesellen. Meist sind die Glieder oft wieder prodromal bleich und anämisch, seltener bieten sie die Erscheinungen ähnlich einer Erythromelalgie. Diffuse oder circumscribte vorübergehende Rötungen, die entweder auf die Gelenke beschränkt sind oder sich weiter verbreiten, sind beobachtet worden; Zyanose oder Erblassen der Akra bis zu echten Raynaud-artigen Symptomen. Nach Hutchinson (zit. Pribram) sollen Raynaud und Gelenkerkrankungen öfter kombiniert vorkommen. Auch Cassirer erwähnt einen Raynaud mit symmetrischen Gelenkschwellungen an den Metakarpophalangealgelenken ohne Bewegungsbehinderung. Er spricht allerdings nicht von Arthritis. Immerhin dürfte es sich hier, wenn nicht um zufälliges Zusammentreffen, so doch um extreme Seltenheiten handeln. Pribram verhält sich in dieser Frage ablehnend. Hämorrhagische Erytheme und Purpura sind auch bei chronischem Gelenkrheumatismus sicher beobachtet worden (Wick). Sie bilden den Uebergang zu den organischen Befunden an der Haut. Daß bei schwer deformierenden Prozessen die Haut allmählich atrophisch wird, bedarf keiner besonderen tropho-neurotischen Erklärung. Anders steht es mit gleichartigen Veränderungen, die den Gelenkaffektionen parallel laufen, wenn nicht vorausgehen. Solche atrophischen Veränderungen sollen sich besonders bei jugendlicheren Individuen finden (His), während die Haut älterer, erstmalig Erkrankter mehr zu hypertrophischen Prozessen neigt. Die Atrophie besteht in einer Glättung der Haut durch Faltenverlust und Verdünnung, die oft pergamentpapierartig wirkt; dabei ist die Farbe meist blaß, selten zyanotisch oder fleischrot (Glossy skin). Im allgemeinen bleibt die Haut dabei auf der Unterlage verschieblich; nur in ganz seltenen, aber sicher beobachteten Fällen kommt es zu einer derben Verhärtung und Sklerosierung mit Fixierung gegen die Tiefe, Erscheinungen, die dann eine Abgrenzung gegen die Sklerodermie recht erschweren. Es gibt zweifelsfrei Combinationen von

primär-chronischem Gelenkrheumatismus und Sklerodaktylie und Sklerodermie (Curschmann, Wick u. a.). Auch die Heredität weist auf gemeinsame constitutionelle Grundlagen hin, beispielsweise folgender Fall Wick's: Patientin mit Sklerodermie, deren Vater an chronischem Gelenkrheumatismus litt und rheumatische Beschwerden in seiner Ascendenz nachweisbar waren, deren Schwester an chronischem Gelenkrheumatismus erkrankte, nachdem sie lange vorher an vasomotorischen Störungen der Hände und Füße gelitten hatte. Ein Bruder hatte akuten Glenkrheumatismus durchgemacht und eine jüngere Schwester wies vasomotorische Störungen auf. Etwas Aehnliches teilt Oppenheim mit, wo außerdem der Zusammenhang zwischen Sklerodermie und sicheren trophischen Prozessen zu Tage tritt: Fall von Sklerodermie mit halbseitiger Gesichtsatrophie, herdweiser Knochenatrophie an Schädel und Rumpf, umschriebenen Muskelatrophien und Unterentwicklung des ganzen rechten Beines. Vater litt an „Gicht", Mutter an chronischem Gelenkrheumatismus und Heberdenschen Knoten, Schwester an Gelenkrheumatismus und Beugekontraktur der kleinen Finger. Derartige Angaben kommen in der Literatur öfter vor. Es ist ja auch bekannt, daß mit der Sklerodermie gleichzeitig schwere Gelenkprozesse einsetzen; schreibt doch Cassirer: „Durch die Mitbeteiligung der Gelenke (sc. bei der Sklerodermie) kann die Aehnlichkeit zwischen den chronischen und subacuten Gelenkerkrankungen und Sklerodermie in einzelnen Fällen recht erheblich werden, so daß eine sichere Diagnose nicht immer möglich erscheint." Selbst Sehnen und Schleimbeutel zeigen Veränderungen wie beim Gelenkrheumatismus. Die Atrophie der Haut beim chronischen Gelenkrheumatismus kann so stark werden, daß es gelegentlich zu Ulcerationen kommt (Hadden, Gudzent).

Es gibt eine Reihe sicherer organischer Nervenkrankheiten, bei denen wir analoge Veränderungen an der Haut von den vasomotorischen Phänomenen bis zur Sklerodermie beobachten können. Summarisch seien sie angeführt: Sklerodermie und Myelitis (Schulze), Tabes (Senator), progressive Paralyse, Tumor cerebrie, Myelosen z. B. bei perniciöser Anämie, Syringomyelie u. a. m. Man wird sich allerdings bewußt sein müssen, daß zufälliges Zusammentreffen nicht immer auszuschließen ist.

Raynaudartige Erscheinungen werden berichtet beispielsweise bei: Syringomyelie, Neuritis, Beri-Beri, Lepra.

Interessant war uns bei E. Freund zu finden, daß er einen Fall von idiopathischer Hautatrophie und chronischem Gelenkrheumatismus beobachtet habe. Auch wir hatten Gelegenheit, vor einiger Zeit einen solchen Fall zu sehen, der zudem die Angabe machte, daß die atrophischen Hautstellen sich nach Ausbruch seiner Gelenkerkrankung im 52. Jahre wesentlich gebessert hätten und in den kranken Hautstellen seit Kindheit eingelagerte, knorpelharte, röntgenologisch nicht schattengebende Knötchen sich wesentlich verkleinert hätten.

Die früher besonders von französischer Seite (Lanceraud, Bouchard) zur Stützung ihrer Konstitutionslehre hervorgehobenen vielfachen Hauteffloreszenzen müssen vorsichtig beurteilt werden. Viele lehnen sie ganz ab (Pribram, Curschmann, Wick). Immerhin kommen als Curiosa symmetrische Exzeme etc. vor.

Vielfach und eingehend ist der Zusammenhang zwischen Psoriasis und Polyarthritis erörtert worden. Aeltere Literatur siehe bei Pribram, der selbst skeptisch zu der Frage steht. Neuere Referate mit eingehender Röntgenuntersuchung finden bei der Psoriasis, die oft mit den Gelenkerscheinungen exacerbiert, einen einwandfreien Zusammenhang zwischen beiden und sprechen sich teilweise, aber nicht einstimmig für gemeinsame trophische Störungen aus (Adrian, Darier, Stoffel, Belot, Chaperon u. a.). Wollenberg, Waelsch halten die Gelenkveränderungen für identisch mit denen beim primär-chronischen Gelenkrheumatismus. Stören u. a. erinnern an die Aehnlichkeit der Gelenkveränderungen bei Sklerodermie, Raynaud, Syringomyelie, Lepra nervosa. Auf die Knochenveränderungen bei Arthritis psoriatica werden wir später noch eingehen. Ein sehr instruktives Referat über dieses Thema lieferten Nobl und Remenowsky.

Die Anhangsgebilde der Haut lassen mannigfache Veränderungen erkennen.

Die erkrankten Glieder zeichnen sich oft durch reichliche Schweißsekretionen oder aber abnorme Trockenheit aus.

Auch die Talgsekretion leidet im Sinne einer Hypo-, selten einer Hyperfunktion.

Die Haare gehen oft an den befallenen Gliedern verloren, ändern ihre Farbe, werden spröde; nur sehr selten scheint Hyperthrichosis vorzukommen.

Oft erwähnt findet man in fast allen Arbeiten die Nagelveränderungen. Sie bestehen in Wölbungsänderungen im Sinne ver-

mehrter oder verminderter Convexität bis zur Concavitätsbildung, in Quer- oder Längsriffung, Auffaserung, Verfärbung, Fleckung, Durchsichtigwerden, Verdickung, unregelmäßiger Buckelbildung, Neigung zum Ausfall und schlechter und unvollständiger Regeneration. Es sind Fälle bekannt, wo mit jedem neuen Schub von Gelenkveränderungen sich die Fingerhaut mit den Nägeln handschuhartig abstieß (Wick, Herz).

Vielfache Beachtung fanden die immerhin relativ seltenen Pigmentverschiebungen (Hyper- und Depigmentierungen). Noch Umber hat in neuerer Zeit auf die Pigmentverschiebungen bei seiner Periarthritis destruens hingewiesen und sie mit als Stütze dieser angeblich endokrinen Arthritis herangezogen, desgleichen betont Wiesel solche Veränderungen und denkt dabei an trophoneurotische Phänomene. Die Pigmentationen sind meist herdförmig, bisweilen symmetrisch an den Extremitäten beobachtet; selten sind diffuse Verfärbungen; besonders die atrophischen und sklerodermatischen Hautstellen lassen fast regelmäßig derartige Veränderungen erkennen. Es muß wunder nehmen, daß A. Garrod und Pribram die Pigmentation nicht besonders bewerten. Einen differentialdiagnostischen Wert will Pribram ihnen bei Kindern beimessen (Zeichen für Rheumatismus fibrosus Jaccoud). Um so interessanter sind die Angaben Spender's (zit. nach Pribram), der symmetrische, sommersprossenartige Pigmentationen als initiale Erscheinungen des chronischen Gelenkrheumatismus in ⅔ der Fälle beobachtet haben will. Bannatyne wertet ihr Auftreten und Verschwinden als Kriterium für den Krankheitszustand.

Daß das Nervensystem einen Einfluß auf die Hautpigmentation hat, dafür gibt es mannigfache Beweise. In jüngster Zeit hat sich das Interesse besonders dem Sympathicus zugewandt. Einige Beispiele mögen folgen: Pigmentschwund im Bereich von Neuralgien; Ergrauen der Haare, Vitiligo bei Neuritiden (Strümpell); Vitiligo als Frühsymptom der Tabes (Jacobsohn). Der Vitiligo ist öfter symmetrisch angeordnet; an diesen Stellen sind Sensibilitätsstörungen gefunden worden (Kreibisch). Ein schönes Beispiel bietet die Lepra maculosa mit Pigmentverschiebungen und Anästhesien, desgleichen finden sich Pigmentverschiebungen bei Sklerodermie nach Hautinnervationsgebieten angeordnet mit Sensibilitätsstörungen und Anomalien der Schweiß- und Talgsekretion; Pigmentverschiebungen bei Hemiatrophia faciei. Ein überzeugendes Beispiel für Beziehung zwischen Pigment und Sympathicus bringt

Mendel: Rechtsseitige ossificierende Struma mit Horner rechts, consecutiv: Ergrauen der Haare der rechten Kopfhälfte und Aufhellung der rechten Iris. Bistis und Köster erzielten experimentell ähnliche Erfolge, die auf einen Zusammenhang von Nerv und Pigment hinweisen. Eine eingehende Arbeit über diese Fragen lieferte Nehl.

Bei Betrachtung der Veränderungen in der Subkutis seien eigenartige Formen von Oedemen eingehender besprochen. Selbstverständlich müssen cardiale und renale Oedeme hier ausgeschieden werden oder oedematöse Schwellungen um mehr oder weniger stark entzündete Gelenke, wo das Oedem als collateral-entzündlich gedeutet werden kann. Neben diesen Oedemen werden nicht so selten sehr hartnäckige Wasseransammlungen in der Subkutis angetroffen, die durch ihre Derbheit, Starre und Härte auffallen, so daß nur schwer Dellen durch Fingerdruck zu erzeugen sind. Oft beschränken sich diese Erscheinungen nicht auf die befallenen Gelenkabschnitte, sondern beziehen große Teile der sonst gesunden Extremitäten ein. Besonders hierdurch beweisen sie schon ihre Sonderstellung bei den Gelenkerkrankungen. Pribram spricht ihnen angioneurotischen Ursprung zu. Es sind dies Erscheinungen, wie sie z. B. auch bei jungen Mädchen zur Zeit der Menses flüchtig ohne Gelenkveränderungen, nur mit Gelenkschmerzen, angetroffen werden (Wiesel). Umber führt sie mit als erste Erscheinung seiner endokrinen Periarthritis destruens an. Wick beschreibt folgenden Fall von primärem chronischem Gelenkrheumatismus: 40jährige Frau erkrankt mit Gelenkschwellung und Schmerzen an Händen und Füßen mit gleichzeitig sehr starrem Oedem. Nach ca. 20 Monaten war das Oedem kaum geändert, obwohl röntgenologisch kein krankhafter Befund erhoben werden konnte und die Gelenkbeweglichkeit wieder gut war. Das Oedem zeigte die Eigentümlichkeit, mit den Menses an bestimmten Stellen sich zu verstärken, an anderen abzunehmen. Die Patientin hatte dabei typische rheumatische Knötchen in der Subkutis. Wick schreibt: „Es gibt Fälle, in denen die Gelenkaffektion zu unbedeutend ist, als daß sie mechanisch oder sonst wie die Ursache desselben sein könnte, Fälle, wo das Oedem monatelang fortbesteht, während die Entzündung nicht mehr nachweisbar oder des heftigen Charakters entkleidet ist". Das Oedem führt oft zu Verunstaltungen der Glieder. „Fechterhandschuhartige" Hände beschreibt Pribram. Teissier und Roque sprechen direkt von einer elephantiasisartigen Bildung. Der Ausgang dieser Oedeme kann

eine Atrophie und Verhärtung der Haut sein. Wick beobachtete in ca. 1% der Fälle solche Oedeme.

In der Subkutis interessieren hier abgesehen von den sogen. rheumatischen Knoten, deren Natur sicher entzündlich ist, und darum nicht weiter besprochen werden soll, das Verhalten des Fett- und Bindegewebes. Schrumpfungen und Atrophie beider wurden schon bei den sklerodermatischen Hautveränderungen des chronischen Gelenkrheumatismus erwähnt. Sie kann entzündlich in der Umgebung erkrankter Gelenke bedingt sein; auch können durch Inaktivität bei alten Versteifungen solche Veränderungen erklärt werden. Anders steht es mit den seltenen Fällen, wo ohne schwere Gelenkaffektionen und relativ gute Beweglichkeit die Haut und Subkutis mit der Muskulatur etc. schwinden. Hier wird man nicht umhin können, tropho-neurotische Einflüsse dafür verantwortlich zu machen.

Seltenheit ist das Auftreten multipler Lipome im Unterhautzellgewebe. Sie sind mit großem Interesse verfolgt worden. Es liegen für die rheumatischen Gelenkaffektionen einwandfreie Beobachtungen vor (Goebel, Sprengel, Pribram, Wick u. a.) (ältere Literatur s. Pribram). Meist sind sie unsymmetrisch, sehr selten symmetrisch angeordnet. Sie können sich gleichzeitig mit einer Exacerbation der Gelenkaffektion vergrößern, schmerzhaft werden, um schließlich synchron mit den Gelenkerscheinungen wieder zurückzugehen. Auch bei Witterungsumschlag wird ihre Empfindlichkeit gegen Schmerzreize erhöht. Histologisch sind es echte Lipome ohne Sonderbefund (Wick und Weichselbaum). Antony berichtet über einen Rheumatiker, der alle Uebergänge von symmetrisch angeordneten Lipomen über sogen. Pseudolipome zu rheumatischen Oedemen zeigte (zit. nach Pribram). Rothmann beobachtete bei einem Fall, der seit 8 Jahren an rezidivierendem, akuten Gelenkrheumatismus litt, das Auftreten multipler Lipome mit histologischen Veränderungen im Zentrum, die dem Befund in den rheumatischen Knötchen sehr ähnlich waren. Auffallend ist besonders, daß solche multiplen Lipome bei organischen Nervenkrankheiten gleichfalls beobachtet werden. Bumke sah nach einer Kontusion des Rückenmarks in wenigen Tagen eine Reihe von symmetrischen Lipomen auftreten. D. Goering hat in neuerer Zeit eine größere Arbeit über das Fettgewebe und seinen Zusammenhang mit dem Nervensystem herausgegeben. Symmetrische Lipome sind beobachtet worden bei der Syringomyelie, Gehirntumoren usw. Sie

können alle Uebergänge bis zum Dercum zeigen. Mit ihnen sollen vasomotorische Erscheinungen, neurotische Oedeme, Hyperhidrosis, Pigmentverschiebungen, Haarausfall, trophische Störungen an Nägeln und Gelenken und sklerodermatische Hautbeschaffenheit beobachtet sein (D. Goering). Wichtig ist, daß solche Fett-A-, Dys- und Hypertrophien auch symmetrisch und halbseitig vorkommen. Schwinden des Fettgewebes im Versorgungsgebiet eines Nerven ist öfter beschrieben worden, besonders im Medianusgebiet; hierbei traten umschrieben auf: Glossy skin, vasomotorische Störungen, Pigmentanomalien, streifenförmiges Ergrauen der Haare, alles Erscheinungen, die wohl nur neurotrophisch befriedigend erklärbar sind und die gelegentlich eben auch bei chronisch rheumatischen Gelenkaffektionen beobachtet werden.

Anhangsweise sei noch Simon's Lipodystrophia progressiva erwähnt, für die Kien das Zwischenhirn als Zentrum des vegetativen Systems verantwortlich macht. Erwähnenswert ist eine halbseitige Hypertrophie des Fettgewebes im Gesicht nach Läsion des Halssympathikus durch Spitzenpleuritis (Weinberg u. Hirsch).

Sehnen, Faszien und Schleimbeutel bieten in den uns beschäftigenden Fragen wenig Interesse. Meistens spielen sich an ihnen entzündliche Veränderungen ab.

Ueber die Dupuytren'sche Kontraktur, die bei Arthritikern häufiger beobachtet wird, läßt sich ätiologisch nichts Bestimmtes aussagen. His teilt mit, daß Dupuytren'sche Kontrakturen nach Ausheilen der chronisch entzündlichen Gelenkaffektion sich zurückbildeten.

Muskulatur und Trophik.

Eingehend und vielfach ist über die Veränderung an der Muskulatur bei chronisch-rheumatischen Gelenkerkrankungen diskutiert worden. Sie haben lange Zeit eine Hauptstütze für die trophoneurotischen Erklärungsversuche des chronischen Gelenkrheumatismus geliefert (Charcot u. a.).

Kurz gesagt handelt es sich histologisch um eine reine Atrophie mit Faserschwund und dadurch relativ stärkerem Hervortreten der Sarkolemkerne. Entzündliche oder degenerative Vorgänge sind kaum beobachtet, soweit sie nicht einmal von einem benachbarten Gelenk übergegriffen haben. Auch klinisch wird von allen Autoren, die ihre Aufmerksamkeit der Muskulatur besonders gewidmet haben,

betont, daß degenerative Veränderungen fast nie beobachtet wurden (einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, keine Entartungsreaktion).

Wir lassen die Atrophien der Muskeln bei schweren chronischen Gelenkversteifungen hier aus dem Spiel, weil nachträglich nicht mehr abgeschätzt werden kann, was Folge von Inaktivität ist, was vielleicht Folge von anderen Faktoren war. Bei langem Bestande vermag der Nichtgebrauch hochgradige Atrophie allmählich zu erzeugen. Es interessieren vielmehr Atrophien, die ihre Analogie finden in der besonders von Sudeck bei akuten Artritiden, Entzündungen, Traumen, Frakturen etc., betonten akuten Muskelatrophie. Sudeck hebt ihr plötzliches Auftreten, ihre Ausdehnung weit über das Erkrankungsgebiet, ihr Fortschreiten oft trotz Bewegungsfähigkeit oder medicomechanischer Uebungen und ihre Kombination mit trophischen Störungen an der Haut und dem Knochen hervor. Es sind Muskelatrophien, für die die reine Inaktivität zur Erklärung eben nicht ausreicht. Wenn z. B. ein leichter Schlag gegen das Knie ohne aufgehobene Funktion eine in eventuell wenigen Tagen sichtbare Muskelatrophie hervorruft, dann versagt die Erklärung der Inaktivitätstheorie. Sie erklärt auch nicht die Beobachtung, daß Gelenkaffektionen stets stärkere Atrophie erzeugen als Weichteilverletzungen, die vielleicht beide den gleichen Grad von Inaktivität bedingen. Sie bleibt uns ferner die Antwort auf das außerordentlich verschiedene Verhalten der Atrophien bei einzelnen Individuen trotz weitgehend gleichartiger Gewebsschädigung schuldig. Kurz, es gibt eine große Reihe von Erscheinungen — die später bei der Knochenatrophie noch näher beleuchtet werden sollen —, die durch so einfache mechanische Prinzipien wie die Inaktivität nicht erklärbar sind. Gerade bei den chronisch rheumatischen Gelenkerkrankungen finden wir Formen von Muskelatrophie, die für viele Fälle durch Lokalisation und Auftreten besonders typisch sind und die man bisweilen als zum Krankheitsbilde gehörig angesprochen hat. Auf diese Atrophien haben neben den älteren Autoren, deren Hauptvertreter Charcot ist, auch Pribram, Curschmann, His u. a. immer wieder hingewiesen. Sie werden besonders an den Händen beobachtet, deren symmetrisches Befallenwerden ja für die hier zur Diskussion stehenden Gelenkaffektionen charakteristisch ist. Schon vor Einschränkung oder nur minimaler Beeinträchtigung der Bewegungsfähigkeit und bei geringer Schmerzhaftigkeit können sich hochgradige Muskelatrophien

in akuter Form entwickeln. Dabei finden wir die auch bei der Inaktivitätsatrophie beobachtete Erscheinung wieder, für die es keine befriedigende Erklärung gibt, daß die Streckergruppen mehr einschmelzen als die Beuger. Außerdem findet man die Eigentümlichkeit, daß selbst Muskeln atrophieren, die weiter entfernt von den erkrankten Gelenken liegen. Am rätselhaftesten ist die Bevorzugung bestimmter Muskelgruppen. An der Hand wird z. B. fast regelmäßig — wenn die frühzeitige Atrophie eintritt — ein Schwinden der interossei und der Thenarmuskulatur beobachtet, während der Hypothenar länger erhalten bleibt. Eine weitere Auffälligkeit ist die oft beobachtete Tonusvermehrung. So gibt Garrod an, unter 50 Fällen 10 mit erhöhten Reflexen und mit vermehrter Muskelspannung gefunden zu haben. Charcot machte besonders auf die Spasmen aufmerksam. Sie wurden zum Teil für die abnorme Gliederstellung verantwortlich gemacht. His betont noch neuerdings, daß die lumbricales für die fast konstante ulnare Deviation an der Hand in Betracht gezogen werden müßten, natürlich neben den anderen deformierenden Ursachen. Man hat diese eigenartige Muskelatrophie auch in Analogie zur Sudeckschen Knochenatrophie als „akute reflektorische Muskelatrophie" bezeichnet. Frühzeitiges, bisweilen prodromales Auftreten ohne wesentliche Aktivitätsstörungen, eigenartige Lokalisation und Ausdehnung, Intensität, eventuell Spasmen, ihr Auftreten mit anderen trophischen Erscheinungen sind ihre Hauptcharakteristica.

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, diese Muskelerscheinungen doch rein mechanisch durch Inaktivität oder lokale Ursachen zu erklären. Das Experiment ist vielfach herangezogen worden. Für die Inaktivität wurde angeführt (Hanau, Strasser, Sulzer u. a.), daß die Atrophie bei Ankylosen an den eingelenkigen Muskeln stärker sei als an den zweigelenkigen, was in allen Fällen zutreffend sein soll. Wenn dies auch zuzugeben ist, so wird damit die Schnelligkeit der Atrophie, die Differenz zwischen Beugern und Streckern nicht erklärt. Außerdem führt reine Inaktivität z. B. bei hysterischer Lähmung, Hemiplegie etc. viel langsamer zu Muskelatrophie. Roux und Cremer machten lokale Ursachen wie Druck und Dehnung durch Exsudate verantwortlich. Pitres und Vaillard glaubten, die Entzündung greife direkt auf die Endausläufer der Nerven im Muskel über. Es mögen in seltenen Einzelfällen einmal solche Ursachen mitsprechen. Die Histologie lehrt im allgemeinen anderes (s. o.). Außerdem wird die „atrophie à distance" von

diesen Erklärungsversuchen gar nicht berührt. Strümpell machte eine direkte Mitbeteiligung der Muskulatur an dem krankhaften Prozeß der Gelenke verantwortlich, ohne die Natur der Noxe und ihren Angriffsmechanismus näher angeben zu können. Auf alle Fälle sprach er sich auch eindeutig gegen die Inaktivitätsatrophie aus. Sie setze viel später ein und erreiche nicht so hohe Grade. So kam es, daß immer wieder reflektorisch-spinale Erklärungsversuche unternommen wurden. Vulpian machte als erster die Leitungsunterbrechung oder Hemmung in den motorischen, sensiblen oder sympathischen Nerven für die trophische Störung verantwortlich. Charcot glaubte, der sensible Reiz im erkrankten Gelenk führe via hintere Wurzel reflektorisch zu einer funktionellen Alteration der Vorderhornzellen mit consecutiver trophischer Störung in der Peripherie. Eine schöne Stütze schien diese Theorie durch Versuche von Raymond-Deroche und später von Hoffa zu finden. Sie erzeugten bei Tieren künstliche Kniegelenkseiterungen und fanden akute Muskelatrophie, die ausblieb, sobald sie die hinteren Wurzeln für das betreffende Glied vorher durchtrennten. Der Reflexbogen war damit unterbrochen, die Alteration des trophisch tätigen Vorderhornes blieb aus. Damit schien die reflektorische Theorie bewiesen. Sie mußte sich aber bald eine andere Deutung gefallen lassen, obwohl ihr Ergebnis biologisch immer wieder bestätigt wurde. Man wies nämlich darauf hin, daß mit der Hinterwurzeldurchschneidung die Tiere den Schmerz im Kniegelenk nicht mehr empfinden und das Bein bewegten. Damit sprach Vulpian's Versuch für die Inaktivitätsatrophie. Man hat dann das Bein mit Gelenkentzündung und Wurzeldurchtrennung im Gips immobilisiert und auch Atrophie gefunden, was wieder für Vulpian sprach. Schiff und Zack haben dann ein Experiment geliefert, das wieder zu dem Schluß der reinen Inaktivitätsatrophie führte. Bei hoher Rückenmarksdurchtrennung mit Immobilisierung fanden sie auf der Seite der Kniegelenkseiterung ohne Hinterwurzeldurchtrennung sogar eine Muskelhypertrophie, während nach Vulpian das Gegenteil zu erwarten gewesen wäre. Der Reiz konnte das Vorderhorn ja erreichen und hätte reflektorisch nach Vulpian und Charcot Atrophie auslösen müssen. Schiff und Zack glauben, daß relativ geringe Bewegungsbehinderung durch Schmerz schon genügt, eine Inaktivitätsatrophie zu erzeugen. So sind bis heute Gründe und Gegengründe vielfach erörtert worden. Eine Einigung ist nicht erzielt. Sehr überzeugende Gründe gegen die Charcot'sche Reflextheorie

hat Strümpell vorgebracht, der Contraktur und Atrophie der Muskeln bei fehlender Entartungsreaktion als Reflexphänomen der Vorderhornzellen unmöglich anerkennen wollte. Er selbst ist davon überzeugt, daß andere Ursachen als Inaktivität bei der Atrophie im Spiele sind.

Es lassen sich gegen alle Versuche allgemein Bedenken äußern. Tiere sind keine Menschen. Ihr Schmerzempfinden ist ein anderes; besonders der erfahrene Gelenkchirurge Payr weist (ausdrücklich) darauf hin, desgleichen W. Müller und Beck. Immobilisierung im Gips ist unvollkommen; der Bewegungsimplus ohne Bewegungseffekt genügt schon zur Verhinderung der Atrophie. Außerdem sind nach unseren heute noch recht mangelhaften Vorstellungen an den trophischen Störungen nicht so sehr die peripheren Nerven allein als vielmehr das vegetative System beteiligt, dessen Ausbreitung in der Peripherie nicht in seiner ganzen Ausdehnung mit dem peripheren Nerv zusammenfällt. Es wird im allgemeinen ein peripherer Reizzustand des Nerven verlangt, der den trophischen Störungseffekt verursachen soll (Cassirer). Dabei ist es noch völlig unklar, ob der Reflexbogen über vegetative Bahnen zu den trophischen vegetativen Zentren im Seitenhorn des Rückenmarkes geht, ob die Atrophie durch Gefäßreaktion oder durch direkte Wirkung dieser sogen. trophischen Fasern auf die Gewebszellen zustande kommt. Unter diesen Gesichtspunkten bleiben obige Tierversuche hypothetisch. Außerdem ist bekannt, — was gegen die Versuche von Schiff und Zack gesagt sei — daß Reizzustände im vegetativen System sehr wohl gegenteilige Effekte hervorzubringen scheinen, z. B. Atrophie oder Hypertrophie: Hemiatrophia und Hemihypertrophia faciei bei Halssympathicusaffektionen! Vielleicht spielt hier die Frage der Reizdosierung, seine Höhe, Dauer etc. eine Rolle, alles Faktoren, die wir bei weitem in ihrer Auswirkung nicht abschätzen können. Komplizierter werden die Probleme noch dadurch, daß vielfach für die sogen. aktiven Gewebe überhaupt trophische Versorgung eigener Art geleugnet wird, weil in der Funktion selbst der trophische Reiz liegen soll (Cassirer, L. R. Müller).

Genau so unklar ist die Tonusfrage. Der Tonus scheint vegetativ reguliert zu werden, ohne daß damit sein Zustandekommen schon restlos geklärt wäre (Regelsberger).

Am Krankenbett bleibt damit vorläufig die exacte Beobachtung der rätselhaften frühzeitigen Atrophie gültig. Ihre Deutung als trophischer Natur dürfte klinisch am meisten befriedigen. Sagt doch

His: „Bei manchen Arthritiden ist der Muskelschwund schon ganz im Beginn ausgesprochen, lange bevor Beweglichkeit und Kraft gehemmt sind; sie betrifft ganz bestimmte Muskelgruppen, so daß man ohne die Annahme reflektorisch-trophischer Einflüsse nicht auskommt."

Trophische Erscheinungen an Gelenk und Knochen.

Ueber trophische Gelenkkapselstörungen ist kaum etwas bekannt. Es ist recht und billig, daß wir in dem Maße, in dem wir dem Bindegewebe Atrophien trophischer Genese concedieren, wir sie auch der Gelenkkapsel als mesenchymalem Gebilde einräumen müssen. Wir kennen die Miterkrankungen und Schrumpfungen bei der Sklerodermie (Goodheart); es sind ferner die Erschlaffungen bei der Tabes bekannt; bei der Syringomyelie wird ebenfalls über trophische Veränderungen der Kapsel und des Bandapparates bei normalen Gelenkflächen berichtet, desgleichen bei Nervenläsionen (Jürgens, Vulpian); bei Spina bifida, bei Verletzungen des Rückenmarkes, Spondylitis, cerebralen Lähmungen etc. (Charcot, Hitzig, Vigne, Salomon, Chipault u. v. a.). Immerhin bleibt die Grenze hier zwischen wirklich trophischen Störungen, passiven Alterationen und besonders entzündlichen Folgeerscheinungen recht unscharf. Gerade beim chronischen Glenkrheumatismus handelt es sich, wie die anatomischen Untersuchungen von Hoffa und Wollenberg am Lebenden ergeben haben und wie später immer wieder bestätigt wurde, um ausgesprochen entzündliche Veränderungen.

Vom Knorpel läßt sich noch weniger sagen; da er keine Nerven enthält, dürfte seine Trophik in unserem Sinne sehr fraglich sein (W. Müller).

Um so interessanter und problematischer sind die Erscheinungen am Knochen bei der uns beschäftigenden Erkrankung. Es sollen nachfolgend seine Veränderungen anatomisch, röntgenologisch und pathogenetisch näher beleuchtet werden.

Wir haben es bei dem chronischen Gelenkrheumatismus im wesentlichen nur mit atrophischen Vorgängen am Knochen zu tun (Arthritis atrophica Jacobsohn). Die hypertrophischen Veränderungen sind sekundärer Natur und darum in unserem Fragenkreise unwichtig. Es wird sich darum handeln festzustellen, ob die Knochenatrophien beim chronischen Gelenkrheumatismus Inaktivitätsatrophien sind oder ob andere Erklärungsversuche befriedi-

gender sind und welche Anschauungen darüber heute bestehen und zum Teil bestanden haben.

Gerade bei den Knochen ist es außerordentlich erschwert, einen strikten Beweis für trophische Störungen zu erbringen. Sowohl spinale wie vegetative Fasern versorgen ihn. Sie sind anatomisch nachgewiesen, so daß von dieser Seite der trophischen Erklärung der Knochenatrophie keine Schwierigkeiten entgegenstehen (Duverney, Variot, Remy u. a.). Durch die foramina nutricia treten neben markhaltigen auch viele marklose Fasern ins Knochenmark, die, — ein Charakteristikum der vegetativen Faser —, hier getrennt von den Gefäßen verlaufen. Dafür sind aber mit dem Leben und Aufbau des Knochens eine große Reihe anderer unabschätzbarer Faktoren so innig verbunden — wie Muskelspannung, Dynamik, Statik, Ernährung, Sensibilität etc. —, daß hier die Problematik erheblich größer ist als bei den bisher behandelten Geweben; besonders wo bei unserer Betrachtung zu diesen Normalfaktoren noch pathologische Einflüsse hinzukommen (Entzündung, Trauma, Inaktivität etc.).

Anatomisch handelt es sich bei der Knochenatrophie um einen Schwund der Spongiosa und Compacta durch Osteoklastentätigkeit, deren genauerer Mechanismus noch nicht ganz unstrittig ist. Am meisten anerkannt ist Pommer's Anschauung: „Ich finde das Wesen der Knochenatrophie darin, daß der durch die lakunäre Resorption bedingte Verlust an Knochensubstanz nur unvollständig wieder durch Apposition ersetzt wird." Kurz gesagt: mangelnder Anbau bei gleichbleibendem Abbau. Ob bei den Formen der sogen. akuten Atrophie auch gesteigerte Osteoklastentätigkeit anzunehmen ist, scheint unsicher. Pommer läßt die Frage offen; Askanacy, Schmorl, Chiari u. a. sprechen sich dafür aus. Halisterese ist abzulehnen und nur den schweren Veränderungen bei Osteomalacie und Rachitis einzuräumen. Röntgenologisch läßt sich im Einzelfall über Halisterese oder lakunäre Resorption nichts aussagen. Anatomische Untersuchungen am atrophischen Knochen haben die gleiche Zusammensetzung von organischer und anorganischer Substanz ergeben wie beim normalen Knochen (Nasse, Exner). Die erweiterten Markräume des atrophischen Knochens sind meist mit Fett gefüllt (Lipomasie von R. v. Volkmann). Die uns beschäftigende Atrophie ist meist eine excentrische, d. h. Schwund des Knochens ohne Aenderung der äußeren Grenzen.

Daß chronische Gelenkerkrankungen mit starkem Knochenschwund einhergehen, war schon den älteren Pathologen bekannt (Lobstein 1833); besonders auch die Chirurgen verfügten über größere Erfahrungen hierin, weil sie oft an entzündeten Gelenken mit atrophischen Knochen (Tbc.) operierten (v. Volkmann). Ein allgemeineres Interesse für die Knochenerkrankungen erwuchs der Klinik besonders durch die Röntgenstrahlen. So stammen dann auch die grundlegenden klinischen Arbeiten über die Knochenatrophie aus den ersten Jahren der Röntgenologie. Es seien vor allem Sudeck, Kienböck, Köhler genannt. Sudeck beschrieb 1900 erstmalig das Bild der akuten Knochenatrophie. Er wies darauf hin, daß bei Traumen, Frakturen, Verletzungen, Neuritis, besonders aber bei entzündlichen Gelenkerkrankungen sehr schnell eigentümliche Veränderungen an den Knochen, besonders den kleinen spongiösen, beobachtet werden. Die Spongiosa dieser Knochen zeigt eine fleckige Zeichnung; es finden sich lochartige, scharf begrenzte Bezirke in noch normaler Spongiosa, die ein verwaschenes, verschwommenes, nebliges, im ganzen strahlendurchlässigeres, helleres Aussehen bieten, wodurch sich die Fleckung des Knochens erklärt. Diese verwaschenen und unklar gezeichneten Stellen können sich auch in der Nähe der Compacta zeigen und sie rarefizieren. In diesem Stadium ist die Diaphyse der kleinen Röhrenknochen meist röntgenologisch noch unverändert, während die Epiphysen dieses nebelige, fleckige Aussehen bieten. Kienböck hat eine Erklärung dieser Erscheinungen versucht. Entweder sind die durch Resorption entstehenden Lakunen so klein im Verhältnis zu dem Korn der Platte, daß keine scharfe Zeichnung entstehen kann, oder der resorbierte Kalk erfüllt noch die Maschenräume des Markes, so daß die Röntgenstrahlen diffuser absorbiert werden. Die äußere Form und Begrenzung der Knochen sind scharf und unverändert. Dieser Form der akuten Atrophie stellt Sudeck die chronische Form gegenüber, die entweder aus der akuten Form hervorgeht oder gleich schleichend entsteht. Sie ist durch ihre reinliche Zeichnung charakterisiert. Die einzelnen Bälkchen der Spongiosa sind scharf und deutlich conturiert, ihre Ausmaße sind nur verringert, sie sind dünner und schmäler, ohne an sich in ihrer Substanz lichtdurchlässiger zu sein (keine Halisterese). Die Markräume sind weiter. Außerdem scheint auch in älteren Fällen die Zahl der Bälkchen verringert zu sein. Die Corticalis ist aufgelockerter, streifig gezeichnet und verdünnt, eventuell wie mit dem Bleistift

ausgezogen. Auch die Diaphyse der Röhrenknochen wird durchscheinender. Der ganze Knochen ist heller und kalkärmer. Seine Größe ist im allgemeinen unverändert.

Diese scharfe Trennung zwischen der akuten und der chronischen Knochenatrophie hat sich in der Folgezeit nicht durchführen lassen. Es sind Uebergangsformen beschrieben worden; sogar beide Veränderungen an den gleichen Knochen beobachtet (Ohlmann, Herfarth u. a.). Die alte Sudecksche Ansicht, daß die fleckige Atrophie ein Charakteristikum der akuten reflektorischen Knochenatrophie sei, ist heute nicht mehr aufrecht zu erhalten. Schon Brandes hat die fleckige Atrophie als Zeichen seiner experimentell erzeugten angeblichen Inaktivitätsatrophie beschrieben. Fleckige Atrophien sind außer bei den entzündlichen Affektionen (Tb., Go. etc.) beobachtet worden: bei Frakturen, Weichteilläsionen (Sudeck, Kienböck, Köhler, Herfarth), Schußfrakturen (Ohlmann, Lenk, Köhler, Hilgenreiner), bei Erfrierungen nur ersten Grades (Hitschmann und Wachtel), Verbrennungen (Dubs), hier besonders zu betonen bei Nervenverletzungen. Mitteilungen darüber liegen aus der Kriegszeit in größerer Zahl vor (Lehmann, Mann, Fleischhauer, Maliwa, Reznicek, Riedel, Steinberg). Im allgemeinen läßt sich bei Nervenläsionen feststellen, daß die akute Form der Knochenatrophie selten beobachtet wird. Je größer der periphere Reiz ist (Neurom, unvollkommene Nervendurchtrennung), desto ausgiebiger ist meist die Atrophie (Fleischmann, Göring, Lehmann u. a.). Eine noch ungeklärte Eigentümlichkeit ist es, daß besonders Gelenkaffektionen starken Knochenschwund verursachen.

Maliwa hält die fleckige Atrophie für ein Privileg der Entzündungen.

Nach dem heutigen Stand der Einsicht kann man wohl Beck folgen, wenn er sagt, „es ergibt sich, daß die fleckige Atrophie keine charakteristische Form für eine bestimmte Knochenatrophie darstellt, daß sie sich bei allen etwas rascher und stärker auftretenden Knochenatrophien infolge der pathologisch-anatomischen Vorgänge finden muß, vielleicht auch bei den chronischen Formen das beginnende Stadium darstellen wird, das nur wegen der langsam fortschreitenden Resorption auf dem Röntgenbild nicht zu erkennen ist.“ Der erste Eintritt der röntgenologisch nachweisbaren Atrophie wird verschieden angegeben: nach Sudeck von der 4½ Woche an, nach Hitschmann und Wachtel bei Erfrierungen nach

14 Tagen, nach Fleischhauer bei Nervenverletzungen 10 Wochen, nach Hilgenreiner 2—3 Wochen, nach Ohlmann 6—8 Wochen usw.

Interessant ist nun die Verfolgung der Frage, welche Erklärung für diese Atrophie gegeben werden mag. Generell ist dazu zu sagen, daß der Streit zwischen der Inaktivitätstheorie und anderen Atrophieformen (Trophik, Vasomotorik etc.) schwankt und bis heute noch nicht restlos geklärt ist.

Sudeck hat im Anschluß an Kienböck, nachdem er vorher die entzündliche Noxe ursächlich betont hatte, nervös-reflektorische Vorgänge zur Erklärung herangezogen. Er fand diese Theorie vorbereitet. Schon 1883 hatte Julius Wolff bemerkt, daß nach Schußverletzungen und Caries der Gelenke oft Hautveränderungen und Wachstumsstörungen auftraten; er suchte diese trophisch zu erklären. Sudeck folgte ihm mit seiner trophisch-reflektorischen Theorie. Genau wie Charcot die akute Muskelatrophie reflektorisch über eine Alteration der Vorderhornzellen erklärte, so dachte sich Sudeck die „akute reflektorische Knochenatrophie" entstanden. Bei dieser Theorie fand er vor allem eine Stütze an den gleichzeitig rapid einsetzenden Muskelatrophien und anderen sicher trophischen Störungen, besonders der Haut: schlechte Wundheilung, Hornhautbildung, Schuppung, glänzende atrophische Haut, Hyperthrichosis, Oedem, Cyanose, sensible Reizerscheinungen etc. Gegen den Einwand, daß es sich um eine Inaktivitätsatrophie handele, machte er geltend: Schnelligkeit des Eintrittes der Knochenatrophie, weite Ausdehnung über den Herd hinaus, Hochgradigkeit, Eintritt oft trotz erhaltener Aktivität, Fortschritt bei medicomechanischen Uebungen und Kombination mit oben genannten als trophisch aufgefaßten Störungen. Sehr bald schien Sudecks Theorie auch von neurologischer Seite bestätigt. Nonne veröffentlichte eine Zahl organischer Nervenkrankheiten mit deutlicher Knochenatrophie, die bei hysterischen Lähmungen trotz lange bestehender völliger Inaktivität fehlte. „Dieser normale Knochenbefund in Fällen von Hysterie, bei denen schon so lange alle motorischen und sensiblen Funktionen ausgeschaltet waren, stellt ein gewichtiges Argument gegen die Auffassung derjenigen dar, die nur in der Inaktivität resp. dem Fortfall der funktionellen motorischen und sensiblen Reize die Ursache der Sudeck'schen Knochenatrophie sehen wollen." (Nonne).

Nach diesen Veröffentlichungen ist ein lebhafter Streit, ob neurotische oder Inaktivitätsatrophie, geführt worden. Brandes trat als erster mit seinen Versuchen am Kaninchencalcaneus mit

Achillessehnendurchschneidung gegen Sudeck auf. Er wurde von Lehmann und Herfarth widerlegt. Lenk kam durch Studien an Frakturen und Schußbrüchen zu der Ueberzeugung, daß nur die Inaktivität Ursache der Atrophie wäre. Köhler, Herfarth, Sudeck, Kienböck u. a. können seine Erfahrungen nicht bestätigen und lehnen seine Schlußfolgerungen ab. Hilgenreiner ist gleichfalls im wesentlichen ein Anhänger der Inaktivitätstheorie. Diesen wenigen Autoren steht eine große Zahl von sehr erfahrenen Beobachtern gegenüber, die die Inaktivität als Hauptfaktor besonders der akuten, aber auch der chronischen Atrophieformen ablehnen. Es ist selbstverständlich, daß man auch der Inaktivität Einflüsse auf die Knochenatrophie zuspricht; nur wird man wohl kaum fehl gehen, wenn man hier Sudeck und anderen folgt, die die Inaktivität nur bei ganz chronisch verlaufender Atrophie zur Erklärung heranziehen. Erinnert sei hier z. B. an Nonne, der bei kompletten hysterischen Lähmungen keine Knochenatrophie auftreten sah trotz langen Bestandes. Ihm stehen z. B. Simons' Erfahrungen im Kriege gegenüber, der bei funktionellen Lähmungen alle Grade der chronischen Atrophie auftreten sah. Simons hält übrigens die Knochenatrophie keineswegs durch Inaktivität für befriedigend erklärt. Interessant ist der Versuch Schiff's: Durchschneidung des Kaumuskelnerven führte am Kiefer trotz Inaktivität nur zu Knochenatrophie auf der Seite der Nervendurchschneidung. Blenke beschrieb einen Fall von Ischiadicusverletzung ohne Gehstörungen mit starker Knochenatrophie. Kohlmann sah bei Rückenmarkschüssen starke Knochenneubildungen, „die im Sinne einer neurodystrophisch geweckten Hypertrophie zu deuten sind". Maliwa sagt bei der Abhandlung von Nervenschußverletzungen: „Trophische Störungen aber bei partiellen Nervenschäden in der Peripherie sollten hinsichtlich ihrer Sonderstellung kategorischer und bewußter betont werden". Wir wissen, daß bei Apoplektikern mit kompletter Lähmung nur sehr spät erst Knochenatrophien auftreten. Nonne sah dabei sogar die fleckige Form der Atrophie, desgleichen Andenino. Hier sei gleich auf die Eigentümlichkeit hingewiesen, daß trotz äußerlich gleicher Ausmaße der Inaktivität bei einzelnen Individuen ganz verschiedene Grade der Knochenatrophie auftreten; z. B. fehlt bei Apoplektikern oft die Atrophie. Bei Nervenläsionen, Schußbrüchen und einfachen Frakturen sind die gleichen Erscheinungen oft beobachtet und auch betont worden (Sudeck, Maliwa u. a.). Maliwa berichtet über Fälle, wo bei Inaktivität nach Verletzung eines Gliedes starker

Muskelschwund ohne Knochenatrophie beobachtet wurde. Fleischhauer erwähnt Paronäuslähmungen bei sonst erhaltenem Gang mit deutlicher Knochenatrophie.

Es gibt also Inaktivität ohne Atrophie und Atrophie bei erhaltener Funktion. Es spielen hier rätselhafte Faktoren mit, die vielleicht in Alter, Geschlecht, Disposition, Konstitution und anderen schwer faßbaren Größen begründet liegen.

Bei Nervenläsionen sind neben den häufigeren atrophischen auch hypertrophische Veränderungen beobachtet worden, die sich schwerlich durch Inaktivität erklären lassen. Interessant und schlecht durch Inaktivität erklärbar ist auch die Tatsache, daß rein motorische Nervenläsionen viel geringere Atrophie erzeugen als Verletzungen sensibler oder gemischter Nerven. Dazu kommt, daß bei sensiblen Reizerscheinungen die Atrophie besonders stark ist (Hirschfeld, Lehmann, Hilgenreiner) und sich eventuell nach Behebung des Reizes zurückbildet. Wir können hier unmöglich alle Beweise, die gegen die Inaktivitätsatrophie der Knochen vorgebracht sind, aufzählen. Ihrer sind Legion. Wir erinnern nochmals an Sudecks oben genannte Deduktionen, besonders an die Kombination der Knochenatrophie mit anderen trophischen Störungen, und wollen zum Schluß noch einige Ansichten von anerkannten Fachmännern hören, die aus den doch gerade oft so zu mechanischer Erklärungsweise neigenden Chirurgenkreisen entstammen, z. B. R. Grashey: Schon die Unregelmäßigkeit, mit der die Atrophie die einzelnen Knochenpartien im konkreten Fall betrifft (fleckige Atrophie), spricht gegen Inaktivität. Bei langer Ruhigstellung (Weichteilplastik) treten nur geringe Knochenatrophien auf. Bei Frakturen ist das periphere Stück atrophischer als das zentrale, obwohl beide gleich inaktiviert sind. Köhler weist beispielsweise darauf hin, wie bei Sarkom der Kniegegend trotz langer Inaktivität keine Knochenatrophie zu beobachten war. Beck kommt nach Abwägung des Für und Wider der Inaktivitätsatrophie zu dem Schluß: „Solange für die Behauptung, daß die Inaktivitätsatrophie die alleinige Ursache der akuten Knochenatrophie ist, keine anderen Beweise beigebracht werden als das Röntgenbild und (solange) die klinischen Beobachtungen von erfahrenen Forschern (wie Sudeck, Kienböck, Grashey, Köhler) nicht durch überzeugendere Gründe als die beigebrachten widerlegt werden, solange die Anschauungen eines erfahrenen Klinikers wie Strümpell und Schulze, die anatomischen Untersuchungen von Roux nicht als unrichtig erwiesen

werden, muß diese Anschauung als nicht hinreichend begründet abgelehnt werden."

Wenn somit auch kaum noch ein Zweifel besteht, daß vieles unter Inaktivitätsatrophie geht, was anderer Genese ist, so ist immer noch nicht ausgemacht, welchen Grad der Atrophie im konkreten Fall den Nichtinaktivitätsfaktoren zuzuweisen ist und welcher Natur diese anderen Faktoren sind. Im wesentlichen hat man bei diesen anderen Faktoren an vasomotorische und trophische Störungen gedacht.

Von den vasomotorischen Erklärungsversuchen wollen wir nicht eingehender handeln. Hilgenreiner, Lenk, Lehmann, Herfarth, Nasse, Cassowitz u. a. sprechen der Blutzufuhr, die auf verschiedene Art gestört sein kann, eine große Rolle zu. Es ist aber ganz sicher nicht die einfache quantitative Verminderung der Blutzufuhr (Ischämie, Gefäßkrampf, entzündliches Oedem im starren Knochen — Borak — etc.), welche diese Atrophie erklären könnte. Die mechanischen Erklärungsversuche versagen wie so oft, auch hier. Beachtlich sind die Ansichten Roux's, der die Ernährungsfrage der Gewebe von der quantitativen und qualitativen Nahrungszufuhr auf die aktive Auswahl der Gewebe verschiebt. Unter diesen Gesichtspunkten ist natürlich auch den vasomotorischen Phänomenen Rechnung zu tragen. Sie sind zweifellos nicht die einzig mögliche Erklärung der Knochenatrophie, deren Gründe wohl im Einzelfalle immer komplex sind.

Wir wollen nunmehr der Frage nähertreten, ob auch von Seiten trophischer Einflüsse Knochenatrophien überzeugend erklärt werden können.

Der Streit um die Existenz eigentlicher trophischer Nerven ist bis heute überhaupt ganz allgemein noch nicht endgültig entschieden; im besonderen gilt dies für den Knochen.

Samuel schloß aus dem Vorkommen trophischer Störungen auf trophische Nerven, wenn sie auch anatomisch nicht nachweisbar seien. Ihm folgten Charcot, Meißner, Fischer, Steinberg u. a. Brown-Sequard, Schiff u. a. sprachen sich dagegen aus. Virchow schuf den Begriff der neurotischen Atrophie. Er glaubte aber nicht an die Existenz wirklicher trophischer Nerven. Seine Ansicht nahmen auch an von Recklinghausen, Roux u. a. Sie alle haben summarisch genommen die Vorstellung, wenn sie auch im einzelnen detailliertere Ansichten haben, daß mit der Funktion der Nerven gleichzeitig nutritive oder vasomotorische Effekte für das Gewebe

verbunden sind, die dann die angeblich trophischen Veränderungen erzeugen. Ganz ähnliche Ansichten haben ja auch Cassirer u. a., die für die sogen. aktiven Gewebe in der Funktion den trophischen Impuls sehen, während für die passiven Gewebe, zu denen ja auch der Knochen gehört, besondere trophische, selbständig regulierende Nerven postuliert werden.

In neuester Zeit sind aus der Schule von L. R. Müller viele Arbeiten über die trophischen Nerven erschienen. Ihre Existenz ist für das Haut- und Fettgewebe gut fundiert worden (Göring); auch die Frage der Knochentrophik ist von D. Görring eingehend behandelt worden. Sie kommt zu dem Schluß der Existenz trophischer Fasern auch für den Knochen. Beweise werden erbracht z. B. an Nervenschußverletzungen im Kriege. Sterling teilt die Fälle der Nervenverletzungen in solche mit einfacher Atrophie (Goldscheider, Hirschfeld, Blum, Bartz, Claude u. a.) und in Alterationen, die dem chronischen Gelenkrheumatismus ähneln (Rose, Claude, Chauvet, Lejonne, Charlier, Descamps, Berent, Pilz u. a.). Besonders beachtlich ist dabei das oft gleichzeitige Auftreten von Haut- und Fettgewebsveränderungen, die mit großer Sicherheit trophischer Natur sind. Es ist hier der Gedanke ausgeführt, den auch Simons schon betont hatte, daß die Erklärung der Knochenatrophie oft auf indirektem Wege aus den Neben- und Begleiterscheinungen heraus zu erfolgen hätte. D. Göring weist weiter auf die Hemiatrophia faciei mit halbseitigem Weichteil- und Knochenschwund bei Halssympathikusläsionen hin (Stilling und Emminghaus); ebenso auf die Sklerodermie, wo wir fast regelmäßig eine Knochenatrophie beobachten und bei der zuweilen sogar der Knochen allein ohne Veränderung der zugehörigen Weichteile schwindet (Cassirer und Schüller). Auf den Zusammenhang der Sklerodermie mit dem Ausbreitungsbereich peripherer Nerven, halbseitiger Anordnung etc. haben wir schon früher hingewiesen. Bei der Raynaud'schen Gangrän wird öfter Knochenschwund beobachtet.

Nach neueren Anschauungen (Cassirer, Göring) hat man hier mit Reizzuständen im vegetativen System eventl. in den Zentren des Sympathikus im Seitenhorn des Rückenmarks zu rechnen. So wurde bei der Erythromelalgie, die oft mit einwandfrei trophischen Störungen der Haut und ihrer Anhangsgebilde (Weir, Dehio, Eulenburg, Levi, Schwarz) und mit Knochenatrophie (Singer u. a.) einhergeht, von Cannois und Poroto Schwund der Ganglienzellen im Seitenhorn gefunden. His erwähnt Erythromelalgie bei chronisch-

rheumatischer Polyarthritis als seltenes Begleitsymptom. Auch noch zentralerer Sitz, z. B. am Boden des dritten Ventrikels, mag solche Störungen der Knochentrophik erhellen z. B. halbseitige Akromegalie.

Mehr der Vollständigkeit halber sei auch darauf hingewiesen, daß auch striäre Affektionen als Ursache für Gelenkerkrankungen angeführt wurden (Chasanow, Lhermites). Charcot macht auf die Aehnlichkeit der Greisenhand, der Fingerstellung bei Paralysis agitans, Hirnatrophie etc. aufmerksam. Hirsch erinnert an „Störungen des den Tonus und die Bewegungskoordination regulierenden zentrifugalen Apparates".

Am deutlichsten sprechen für trophische Störungen im Knochenaufbau die organischen Nervenkrankheiten des Rückenmarkes: die Tabes und Syringomyelie, bei denen die reinen Sensibilitätsausfälle und Ataxie zur Erklärung der Knochen- und Gelenkveränderungen nicht ausreichen, da diese Erscheinungen oft prodromal beobachtet werden. Gerade die isolierte Aenderung der Knochenfestigkeit bei der Tabes, die röntgenologisch oft nicht nachweisbar ist (Kienböck, Nonne, Levy-Ludhoff), seine erhöhte Brüchigkeit, die auf einer Aenderung der organischen Knochensubstanz beruht, läßt eine besondere trophische Versorgung der Knochen als wahrscheinlich erscheinen. So sagt Beck: „Gerade die neurotrophischen Störungen, die bei der Tabes und der Syringomyelie auftreten, lassen sich schwer anders erklären, als daß ein trophischer Einfluß auf das Knochensystem besteht".

Es sei hier nochmals betont, daß die Knochenatrophie nach dieser Ansicht trophischer Natur sein kann, es aber nicht in allen Fällen sein muß. Inaktivität, Senium, Ernährungsstörungen etc. können solche Bilder auch auf wahrscheinlich anderem Wege schaffen. Wie es für die heterogensten Erkrankungen nur eine unspezifische Knochenatrophie gibt, so gibt es für die Knochenatrophie nicht nur eine Erklärung. Die Knochenatrophie ist als Antwort auf eine Noxe etwa genau so monoton, wie das klinische Bild einer Gelenkerkrankung in Bezug auf ihre Aethiologie. „Nur wenn die übergeordneten Zentren oder die Fasern des Sympathikus selbst geschädigt sind, wenn innersekretorische Störungen, die wieder auf das vegetative System wirken können, vorhanden sind, nur in solchen Fällen scheint ein bestimmter Einfluß der trophischen Nerven auf den Knochen anzunehmen zu sein." (Beck).

Neue Arbeiten aus der Schule von Ken Kuré scheinen die obigen Theorien bis zu einem gewissen Grade anatomisch zu fundieren. Es wurde gefunden, daß bei Tabes und Syringomyelie, wenn schwere trophische Störungen vorlagen, efferente (!), kleinmarkhaltige Fasern, die für parasympathisch gehalten werden, in den hinteren Wurzeln verlaufend, histologisch hochgradig verändert waren. Besonders wichtig erscheint es uns, daß auch bei klinischschweren Arthropathien und Knochenatrophien solche Befunde erhoben werden konnten! (Ken Kuré, Sawatari und Kawaguzi).

Welche röntgenologischen Knochenveränderungen finden wir nun beim chronischen Gelenkrheumatismus und welche Alterationen sind eventuell trophischer Natur?

Es soll gleich eingangs nochmals betont werden, daß wir es bei den chronisch-rheumatischen Gelenkaffektionen mit keiner äthiologisch einheitlichen Krankheitsgruppe zu tun haben und daß die Knochen und Gelenkweichteile in ihrer Reaktion auf die verschiedenen Noxe eine ausgesprochene Monotonie in ihrer Reaktionsweise darbieten. Daraus läßt sich schon entnehmen, daß das Röntgenbild nicht imstande sein wird, wie es von verschiedenen Autoren, besonders von Munk versucht worden ist, uns ätiologisch große Aufschlüsse zu geben (Krebs, Hirsch, Aßmann, Lommel, Strauß u. a.). Das Röntgenbild ist eine von den klinischen Differenzierungsmethoden und hat seine Bedeutung in der Gelenk- und Knochenpathologie besonders überall dort, wo es sich darum handelt, augenblickliche anatomische Zustände im Knochen und teilweise auch in den Weichteilen vor Augen zu führen. Vor einer Ueberschätzung in der Differentialdiagnostik muß gewarnt werden (Krebs, Aßmann u. a.). Dennoch lassen sich einige allgemein gültige Gesichtspunkte für die röntgenologische Charakterisierung der Knochenveränderungen bei chronisch-rheumatischen Gelenkerkrankungen angeben. So handelt es sich am Knochen fast immer um atrophische Vorgänge (daher Arthritis atrophica Jacobsohn); soweit wir hypertrophische Veränderungen finden, sind es gewöhnlich sekundäre Wucherungsvorgänge reaktiver Art, die sich an Läsionen des atrophischen Knochens (mechanisch insuffizient) anschließen (Hoffa-Wollenberg, Jacobsohn, Aßmann etc.). Allerdings glaubt Krebs, auch schon in Frühfällen geringe hypertrophische Prozesse wie kleine Spitzen und Ausziehungen an den Gelenkenden gesehen zu haben. Da wir in A- und Hypertrophie nicht

absolut gegensätzliche Phänomene, sondern nur verschiedene biologische Reaktionsweisen auf Schädigungen hin sehen, werden wir diese Angaben für zutreffend halten, wenngleich sie selten sind. Auch Aßmann erklärt sich mit der einfachen Jacobsohn'schen Einteilung der Gelenkaffektionen in hypertrophische-degenerative und atrophische-entzündliche nach dem Röntgenbilde nicht einverstanden.

Wir finden bei dem chronischen Gelenkrheumatismus nun sowohl die von Sudeck befchriebene akute Atrophie der Knochen, wie alle Uebergänge bis zur chronischen Rarefikation. Beide Atrophieformen haben äthiologisch nichts Besonderes zu bedeuten; sie sind zweifellos nur ein Ausdruck der mehr oder weniger schnell einsetzenden Knochenatrophie. Bei akuten Schüben finden wir also allgemein — besonders an den Händen und Füßen gut darstellbar — jene von Sudeck näher beschriebenen Veränderungen in der Spongiosa der Knochen, die wir nicht nochmals zu wiederholen brauchen. Geht der Prozeß schleichender vor sich, so haben wir Ueberwiegen der chronischen Atrophie, die meist schleichend eintritt und ein akutes Stadium vermissen läßt. Wir finden auch hier wieder alle oben schon besprochenen Eigentümlichkeiten an Spongiosa und Compacta. Kienböck macht dabei die Angabe, daß bei Kindern die Weitmaschigkeit der Spongiosa mit spärlichen Knochenbälkchen und nur wenig verdünnter Diaphyse charakteristisch seien, während bei Erwachsenen mehr die Verdünnung der Spongiosabälkchen überwiege mit gleichzeitig stark verdünnter Diaphysencorticalis. Indes ist das Verhalten der Knochenatrophie zum klinischen Verlauf keineswegs immer so schematisch. Es gibt fleckige und diffuse Atrophien oft als einziges Zeichen einer Erkrankung bei erhaltener Funktion; auf der anderen Seite fehlen Atrophien bei objektiv nachweisbaren Krankheitszeichen (Krebs). Es zeigt sich auch hier wieder, was wir oben schon bei den Schußverletzungen der Knochen etc. andeuteten: schier unverständliche Eigenwilligkeit in der Reaktionsweise verschiedener Individuen. Umber glaubt, daß die Schnelligkeit des Eintrittes der Atrophie auch wesentlich von der Lokalisation der infektiösen Noxe (Kapsel), subchondrale Markräume) abhänge.

Bei längerem Bestande der Atrophie und bei Weichteilschrumpfungen finden wir dann in sehr wechselndem Maße Configurationsänderungen an den Gelenkteilen der Knochen. Der Gelenkspalt wird schmäler, der Kopf flacher, eventuell uneben und

usuriert, die gegenüberliegende Pfanne, Rolle etc. wird verbreitert, so daß der betreffende Knochen kürzer und wie gestaucht aussieht; er legt sich oft fingerhutartig über den gegenüberstehenden Gelenkteil. Dabei kann es zu Einbrüchen und reaktiven Neubildungen kommen. Oft findet man sowohl bei der primären wie bei der sekundären chronischen Polyarthritis rheumatica an den Gelenkseitenteilen der Knochen Aufrauhungen, „Usuren", die früher als für die Gicht charakteristisch angesehen wurden und von Munk für ein differentialdiagnostisch wichtiges Zeichen seiner endokrinen Arthritis ulcerosa sicca gehalten wurden. Ihnen kommt keine differentialdiagnostische Bedeutung zu (Aßmann, Krebs). Fletscher fand sie sogar bei der Sklerodermie. Ebensowenig charakteristisch sind Querlinienbildungen, die an den distalen Enden der mittleren Fingerphalangen durch die Epiphyse parallel zur Gelenklinie verlaufen. Auch sie wurden von Munk überschätzt. Diese Linien finden sich bei einer Reihe von Fällen, sogar bei Gesunden, und sind wohl nur der Ausdruck einer verstärkten Corticalis am Kapselansatz (Krebs, Aßmann). Selten gefunden werden soll als erstes Zeichen des Beginnes der Atrophie Aufhellung im Bereich der alten Epiphysenlinie; auch sie ist uncharakteristisch und wohl richtig damit erklärt, daß hier das Capillarnetz in der Epiphyse entsprechend ihrer Bedeutung in der Wachstumszeit am dichtesten ist und die Kalkresorption hier am schnellsten möglich macht (Herfarth, Wälsch). Daß die Ankylosen, die bindegewebig oder knöchern sein können, röntgenologisch keine Besonerheiten bieten, braucht kaum betont zu werden.

Interessant und den Wechsel der Wertung von Symptomen im Röntgenbilde gut demonstrierend sind die sogen. Lochdefekte oder „Zysten" im Knochen, wie sie auch bei chronisch-rheumatischen Gelenkaffektionen auftreten. Sie wurden erstmalig 1896 von Huber bei Gicht beschrieben und von Potain, Serbanesco, Köhler, Jacobsohn, Gringberg, Brugsch, Wollenberg, Munk u. a. m. als charakteristisch für Gicht mit gleichzeitigem Auftreten halbkreisförmiger Usuren an den Gelenkenden der Knochen angesehen. Erst 1917 traten Krebs und Amelung gegen diesen Irrtum auf. Krebs entdeckte diese kleinen, kreisrunden, wie mit dem Locheisen ausgeschlagenen Höhlen mit scharf conturierten glatten Rändern auch bei der Arthritis deformans, beim sekundären und primären Gelenkrheumatismus. Amelung bestätigte seine Ansicht. Finkelnburg veröffentlichte ebenfalls 1917 Mitteilungen über Lochdefekte im

Knochen bei rheumatoider Arthritis. Diese Befunde wurden bald allgemein bestätigt und noch bei einer großen Zahl anderer Affektionen gefunden. Nach Krebs sitzen diese Lochdefekte, deren Größe wechselt, meist in den distalen Epiphysen der Finger- und Zehenknochen, in den Köpfchen der Metakarpen und -tarsen und in den spongiösen Mittelhand- und -Fußknochen. Sie sind vollkommen lichtdurchlässig, können wachsen und unterscheiden sich in nichts von den Gichtlücken. Wenn sie subcortical liegen, können sie durchbrechen und so zu den halbkreisförmigen seitlichen Knochendefekten führen, wie sie früher nur bei der Gicht als typisch beobachtet wurden. Diese Lücken sollen besonders an der Basis der Volarseite des Daumenendgliedes zu finden sein. Von ihrer Entstehung sagt Krebs, der trophische Störungen mit fleckweiser Knochenresorption annimmt: „kennen doch die pathologischen Anatomen das Auftreten von Zysten bei chronischen Gelenkerkrankungen und bewerten sie als Einschmelzungsprodukte; und nach Kienböck kommt es gerade bei den entzündlichen Gelenkerkrankungen nicht selten zu einer fleckigen Aufhellung der spongiösen Gebiete. Es ist so nicht einzusehen, warum auch nicht ohne den Niederschlag harnsaurer Salze die Resorption der Kalksalze eintreten soll. Die Entstehung des Randsaumes dürfte auf sekundäre Wucherungsprozesse zu beziehen sein.“ Demnach faßt Krebs die Defekte als Fortsetzung der Sudeck'schen Atrophie auf. Seine Erklärung dürfte wohl kaum befriedigen. Erstens gibt es besonders bei der Arthritis deformans viele andere Ursachen für die Lückenbildungen, und zwar: Knorpelwucherungen, versprengte Knorpelinseln, wie sie den Pathologen lange bekannt sind, Traumen, Blutungsherde etc. Außerdem dürften bei dem primär chronischen Gelenkrheumatismus solche Defekte auch ganz schleichend auftreten, ohne daß die Sudeck'sche Atrophie vorausgeht. Ich finde in der Literatur darüber keine eindeutigen Angaben. Ferner dürften sie auch wohl eher entzündlichen Ursprungs sein, wie es His, Umber und andere annehmen. Erst wenn einwandfreie anatomische Untersuchungen ergeben würden, daß diese Höhlen von Fettmark erfüllt wären, wie bei der Sudeck'schen Atrophie, und nicht von entzündlichem Bindegewebe, dann könnte man der Frage der trophischen Genese nähertreten. Schon der hypertrophische reaktive Rand spricht für entzündliche Vorgänge. Immerhin werfen diese Lücken, wenn sie wirklich einwandfrei entzündlichen Ursprungs sind, ein interessantes Licht auf die Genese des primär-chronischen Gelenk-

rheumatismus; ganz ähnlich wie die vielumstrittenen subkutanen Knötchen. Nur anatomische Untersuchungen, nicht Spekulationen führen hier weiter. Allerdings ist es beachtenswert, daß auch bei einer Reihe anderer Affektionen solche Defekte auftreten, die auch eine trophische Genese wahrscheinlich machen können, z. B. bei Syringomyelie, Sklerodermie, Nervenschußverletzungen (Maliwa), Raynaud, Akromegalie. Andere Knochenerkrankungen weisen solche Lücken gleichfalls auf: Tbc. besonders die sogen. Ostitis tuberculosa multiplex cystoides (Jüngling), Go., Lues, Lepra, Blutergelenken. Bei der Psoriasis arthropathica sind diese Zysten gleichfalls beschrieben. Differentialdiagnostisch kommen schließlich Chondrome, Ostitis fibrosa, Echinococcus, Blutungszysten nach Traumen, in Frage. Dittrich beschreibt äthiologisch ganz unklare Zystenbildungen an den Endgliedern der Finger. Die Ursache dieser Lochdefekte ist also je nach Grundkrankheit recht variabel. Die bei unserer Erkrankung beachtlichen Punkte wurden oben schon erwähnt.

Neben den Knochenveränderungen sind dann röntgenologisch gewisse Weichteilalterationen erfaßbar. Weiter Gelenkspalt spricht für Erguß. Verwaschene, verschwommene Zeichnung des periarticulären Gewebes wird besonders in den Anfangsstadien oft gefunden, wo die Knochen noch unverändert sein können. Ob diese Schatten nach außen scharf begrenzt sind oder nicht, hat differentialdiagnostisch keine Bedeutung. Munk's Schlußfolgerungen aus diesem Verhalten gehen zu weit. Schon Krebs' Hinweis genügt zur Widerlegung, daß man beide Formen an einem Kranken finden kann und diese verschiedenen Formen bei verschiedenen Schüben sieht.

Was von diesen Knochenatrophien ist nun trophischer Natur? Aßmann z. B. hält den schnellen Knochen- und Muskelschwund, der manchen Fällen eigen ist, für Inaktivitätsatrophie, wobei er der Schmerzhaftigkeit der Bewegung eine dominierende Rolle zuspricht: „Der Einfluß trophoneurotischer Vorgänge durch besondere Nervenbahn ist vielleicht nicht mit absoluter Sicherheit zu leugnen, er ist aber bisher keinesfalls bewiesen; seine hypothetische Annahme scheint mir mindestens für die meisten Fälle entbehrlich". Selbst in dieser Ablehnung liegt eine gewisse Zusage. Curschmann spricht sich entschieden gegen die Inaktivität aus. Kienböck sagt: „Ob hier im wesentlichen eine Entzündung oder trophische Störung vorliegt, ist noch zweifelhaft". E. Freund be-

gnügt sich nicht mit der Inaktivitätsatrophie: „Jedenfalls kann ich die Ansicht, es handele sich lediglich um eine Inaktivitätsatrophie, nicht teilen; finden wir doch die Atrophie vielfach bei Menschen sehr deutlich ausgesprochen, die trotz der Erkrankung ihre Glieder weiter benutzen; auch ist sie viel stärker ausgesprochen als in anderen Fällen, wo z. B. wegen einer Fraktur ein Körperteil für längere Zeit ruhig gestellt wird.“ An einer anderen Stelle, als er über Trophik des chronischen Gelenkrheumatismus spricht, finden wir: „Interessant ist der Umstand, daß wir das ganze Heer der neurotischen Störungen auch bei Kriegsverletzungen mit großer Regelmäßigkeit beobachten konnten“. Deusch drückt seine Ansicht folgendermaßen aus: „Vor allem aber scheinen mir bei der Polyarthritis deformans progressiva, worauf ja auch Williaminoff hinweist, die fast nie fehlenden trophischen Störungen an Knochen, Haut, Muskulatur, die bei ihrem frühzeitigen Auftreten nicht als reine Inaktivitätsfolgen gedeutet werden können, dafür zu sprechen, daß es sich bei den Gelenkveränderungen um trophische Störungen handelt, die als den Haut-, Muskeln- und Knochenatrophien coordinierte Symptome aufzufassen sind“. His betont: „Endlich mögen die noch so rätselhaften reflektorisch-trophischen Einflüsse, die bei den traumatischen Knochenatrophien und den arthritischen Muskelatrophien so vielfach besprochen wurden, eine Rolle spielen“.

Man gewinnt also beim Studium dieser Fragen den Eindruck, als wenn die große Mehrzahl der Forscher die Inaktivität ablehnen, aber für die Trophik nicht ganz offen eintreten, obwohl sie sichtlich mit ihr sympathisieren.

Wir möchten hierzu bemerken, daß zur Beantwortung dieser Frage wirklich eingehende und einwandfreie Mitteilungen sehr spärlich sind oder noch ganz fehlen. Gewöhnlich ist der Verlauf der primären chronisch-progressiven Polyarthritis so, daß mit dem Eintritt der Kapselaffektion, die die Erkrankung einzuleiten pflegt, häufig der Knochen röntgenologisch noch intakt ist. Umber nimmt diese Tatsache für seine endokrine Periarthritis unter besonderem Hinweis als Differentialdiagnostikum gegen die infektiöse Arthritis in Anspruch, von der er behauptet, daß sie gleich im Beginn schon epiphysäre Kalkverarmungen zeige (entzündliche Osteoporose). Munk hebt gleichfalls die anfangs fehlende Knochenbeteiligung bei seiner endokrinen Form hervor. Viele andere Autoren, z. B. Krebs, halten diese Angaben für schematisiert und glauben, daß es hier keine Gesetzmäßigkeit gäbe.

Geht klinisch der Gelenkprozeß schleichend an, so läßt die Knochenatrophie oft lange auf sich warten, und ohne genauere Daten angeben zu können, stellt sich allmählich — nicht immer in gesetzmäßiger Bindung mit der Inaktivität — die chronische Form der Knochenatrophie ein. Hier wird es schwer sein, trophische Knochenveränderungen zu beweisen; sie können selbstverständlich neben der Inaktivität, neben entzündlichen und vasomotorischen Störungen mitwirkend sein und werden es wohl auch, da wir das Wesen der Knochenatrophie im Einzelfalle immer für komplex halten möchten. Es ist müßig, solange nicht andere Hilfsmittel zur Verfügung stehen, hier über die Größe der Wirksamkeit dieser einzelnen Faktoren zu streiten. Es wird dies vorläufig Ueberzeugungssache bleiben; nur will uns die reine Inaktivitätserklärung mit ihrer Bewegungsbehinderung durch Schmerzhaftigkeit (Aßmann) nicht voll befriedigen. Biologische Vorgänge so komplizierter Art sollte man nicht mit einem einzigen mechanischen Prinzip allein erklären wollen.

Noch problematischer für die Inaktivitätstheorie wird die Frage schon, wenn bei akuteren Schüben die fleckige Atrophie auftritt. Hier können wir auf die früheren Ausführungen zurückgreifen. Die Inaktivität reicht hier sicher nicht mehr zur Erklärung aus. Die Frage, ob trophische oder mehr entzündlich vasomotorische Vorgänge hier obwalten, muß offen bleiben. Die Beantwortung dieser Frage würde gleichzeitig ergeben, ob die „akute reflektorische Knochenatrophie“ von Sudeck wirklich trophischer Genese sei oder nicht. Wir haben ausführlich oben darüber gesprochen.

Nun gibt es aber noch einige seltene Verlaufsfälle, über deren Knochenatrophie wohl Curschmann nachdrücklicher als erster berichtete. Es sind dies Fälle, bei denen jene obigen akuten prodromalen Muskelatrophien ohne wesentliche Inaktivität auftreten sollen, wo wir gleichzeitig eine erhebliche Knochenatrophie meist chronischer Art beobachten und eventuell auch trophische Störungen der Haut. Diese Mitteilungen sind relativ selten. Sie werden von fast allen Autoren angedeutet, aber nie liegen wirklich eingehende Beschreibungen vor. Es wäre in solchen Fällen besonders wichtig zu erfahren, wann die Erkrankung klinisch begann, wann und welche Art der Knochenatrophie erstmalig festgestellt wurde, wie sich ihre Ausdehnung zu den einzelnen klinisch erkrankten Gelenken verhielt, ob alle anderen Gründe, besonders die Inaktivität für die Erklärung der Atrophie auszuschließen waren, und wie zeitlich und örtlich

diese Knochenatrophie zu den Muskelatrophien und eventuell trophischen Hautveränderungen stand.

Solange diese Fragen nicht an einem größeren Material nochmals eingehend systematisch geprüft und beobachtet werden (es kommen hier eigentlich nur Frühfälle in Frage), solange bleiben wir auch den einigermaßen exakten Beweis für eine bei der chronischen Polyarthritis rheumatica vorkommende Störung der Knochentrophik schuldig.

Immerhin dürfen wir wohl aus den spärlichen Mitteilungen starker früher Knochenatrophie mit entsprechenden Muskel- und Hautveränderungen in seltenen Fällen von chronischem Gelenkrheumatismus herauslesen, daß auch hier wirklich trophische Störungen überzeugend sichtbar werden. Es ist gerade die Feststellung in der Literatur interessant, daß fast alle Autoren — auch die in erster Linie mechanisch Denkenden — sich in manchen Fällen des Eindruckes nicht erwehren können, daß hier Kräfte im Spiele sind, die einer besonderen Erklärung bedürfen. s. Zitate oben.

Wir möchten sie in der Trophik suchen.

In solchen Fälle wäre es natürlich besonders geboten, falls die Möglichkeit einmal vorliegen sollte, anatomisch auf die hinteren Wurzeln (Ken Kuré) und die Seitenhörner des Rückenmarkes zu achten. Die bisherigen Untersuchungen des Zentralnervensystems sind zu spärlich und unzureichend, als daß man sie näher erörtern müßte (Klippel, Folli, Pitres und Vaillard).

Wir müssen auch hier wieder bedenken, daß negative histologische Präparate noch nichts über funktionelle Störungen aussagen.

Diese Wegweisung muß vorläufig bei diesen Fragen genügen. Vielleicht wird sich das klinische Postulat der Trophik einmal anatomisch verifizieren lassen. Wir bewegen uns hier noch ganz auf dem Boden der Hypothese. Auch die Frage nach den Lochdefekten und ihr anatomisches Substrat dürfte, wenn es sich nicht um entzündliche Veränderungen handelt, bis zu einem gewissen Grade stützend für die These der Knochentrophik ins Feld zu führen sein.

Nach Beschreibung dieser Begleiterscheinungen des chronischen Gelenkrheumatismus soll zum Schluß noch einmal auf die Problematik dieses Krankheitsbildes und auf die Erklärung dieser in Zukunft wieder eingehender zu beachtenden Erscheinungen der Trophik hingewiesen werden.

Eingangs wurde schon kurz von der Einteilung der polyartikulären chronischen Gelenkaffektionen gesprochen und betont, daß — soweit es sich nicht um endokrine Krankheitsbilder handelt — infektiöse (arthritis) und degenerative (arthrosis) Formen zu trennen sind und daß nicht alle schleichenden polyartikulären Erkrankungen, wie es heute öfter geschieht, für infektiös ausgegeben werden.

Immerhin muß zugegeben werden, daß es bei vorgeschrittenen klinischen Krankheitsbildern im konkreten Fall öfter schwierig ist, aus dem lokalen Gelenkbefund allein beide Formen zu trennen, da bei der arthritis oft sekundär Knorpel-Knochenveränderungen platzgreifen, die den Anfang der degenerativen Form darstellen. Umgekehrt sind reaktiv-entzündliche Komplikationen bei der arthrosis in späteren Stadien die Regel.

Aetiologisch handelt es sich trotzdem um ganz verschiedene Dinge.

Um so auffallender und beachtlicher ist es, daß diese ätiologisch verschiedenen Gelenkerkrankungen bestimmte Charakteristika aufweisen, die von den neueren Bearbeitern der Frage des chronischen Gelenkrheumatismus wohl angedeutet, aber nicht genügend beachtet werden:

Die Erkrankung weist eine eigenartige Symmetrie auf. Immer wieder die entsprechenden Gelenke an beiden Seiten werden befallen, oft wird eine Regelmäßigkeit in der Progression konstatierbar. Läßt sich diese Tatsache wirklich metastatisch allein verstehen? Verläuft doch der akute Gelenkrheumatismus in der Auswahl der Gelenklokalisation ganz anders und ergeben doch auch septische Gelenkaffektionen ganz andere örtliche Gelenkbeteiligung.

Der Erreger oder die allgemeine Reaktionslage des Mesenchyms erklären es keineswegs befriedigend, daß beispielsweise an der Hand häufig nur gerade die Mittelgelenke befallen werden, während die anderen Gelenke frei bleiben. Auch eine angeborne oder erworbene lokale Gelenkdisposition, wie sie in neuester Zeit öfter zur Erklärung der eigenartigen Lokalisation herangezogen wird, ist nur eine Umschreibung im Grunde unbekannter Vorgänge.

Hier müssen noch wichtige Hilfsfaktoren für die Erklärung gesucht werden.

Als zweite, selten in neuerer Zeit nachdrücklicher betonte Eigenart ist die meist zu beobachtende und oben genauer beschriebene Muskelatrophie erwähnenswert. Der Gelenkprozeß

allein erklärt in vielen Fällen den schnellen Verlauf, die eigenartige Lokalisation und die Ausdehnung der Atrophie nicht (s. o.).

Auch die Hautveränderungen, die an Häufigkeit der Muskelbeteiligung nachstehen, weisen darauf hin, daß neben dem lokalen Gelenkprozeß noch andere maßgebliche Faktoren bei der Pathogenese dieser Gelenkerkrankungen mitwirken.

Wir finden ja in der älteren Literatur immer wieder Versuche, das Nervensystem zur Erklärung dieser Eigenarten heranzuziehen. Obwohl in neuerer Zeit wenig von diesen Dingen beim chronischen Gelenkrheumatismus gesprochen wird, so können wir doch nach unserer Meinung diese Tehorie nicht ganz entbehren.

Einen Schritt weiter sind wir aber gegenüber den alten Erklärungsversuchen gekommen: Das pyramidale System ist sicher nicht die Ursache dieser Störungen; wir müssen vielmehr unser Augenmerk dem autonomen System zuwenden. Im speziellen Teil haben wir immer wieder versucht, die Beziehungen zwischen diesen Veränderungen und Erkrankungen im autonomen System aufzudecken. Es scheinen hier heute noch völlig unklare Beziehungen zwischen Gelenkerkrankungen und den Lebensnerven zu bestehen, die bei der weiteren Bearbeitung der Frage des chronischen Gelenkrheumatismus in Zukunft genauer beachtet werden müssen. Ken-Kurés neuere histologische Befunde an parasympathischen Fasern in den hinteren Wurzeln bei schweren Arthropathien dürften wohl Grund genug sein, diese Fragen eingehender zu prüfen; zumal besonders, wie oben näher ausgeführt ist, ein ausgesprochenes klinisches Bedürfnis nach solchen Zusammenhängen besteht.

Welcher Art dieser Zusammenhang sein könnte, und wie die fraglichen, die Gelenkaffektion auslösenden Noxe am vegetativen System und den Gelenken angreifen, darüber wären verschiedene Vorstellungen möglich. Hier soll darauf nicht näher eingegangen werden. Es sei nur nochmals betont, daß die genaue Beobachtung obiger trophischer Störungen bei den chronisch-rheumatischen Gelenkerkrankungen vielleicht dazu beiträgt, in Zukunft eine befriedigendere Vorstellung von der Pathogenese dieser Erkrankung zu vermitteln.

Zusammenfassung.

Es werden eine Reihe von Befunden an Haut-, Unterhautzellgewebe, Knochen und Gelenken, die bei chronisch-rheumatischen Gelenkerkrankungen zur Beobachtung kommen, systematisch be-

schrieben, ihr analoges Auftreten bei mehr oder weniger sicheren organischen Nervenläsionen im besonderen des vegetativen Systems nachzuweisen versucht und betont, daß in Verfolgung dieser Fragen vielleicht eine weitere Einsicht in die Pathogenese des chronischen Gelenkrheumatismus möglich sein dürfte.

Ich möchte nicht versäumen, Herrn Geh. Medizinalrat Professor His für Anregung und Wegweisung bei Bearbeitung obiger Fragen meinen verbindlichen Dank auszusprechen.

Literatur.

(Abkürzungen: F.d.R. = Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen.)
Adler: F.d.R., Bd. 30, S. 254.
Adrian: Mittlg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 11, 1903.
Algyozyi: F.d.R., Bd. 24.
Amelung: F.d.R., Bd. 31.
Andenino: Ref. Zibl. f. Pathol. 1915, S. 353.
Axhausen: Arch. f. orthopäd. Unfallchir., Bd. 20, S. 1, 1922.
— Arch. f. klin. Chir. 104, S. 301.
— Arch. f. klin. Chir. 94, S. 331.
— Münch. med. Wochschr. 1921, Nr. 6.
— Münch. med. Wochschr. 1922, S. 881.
— Berlin. klin. Wochschr. 1919, Nr. 12, S. 265.
Aßmann: Röntgendiagnostik innerer Krankheiten 1929.
— F.d.R., Bd. 33, S. 901.
— Klin. Wochschr. 1925, Nr. 31/32.
Bayer: Münch. Med. Wochschr. 1922, S. 1143.
Bauer: Wien. klin. Wochschr. 1923, Nr. 14/15.
Bäumler: 15. Kongr. f. inn. Mediz. 1897.
Beck: Ergebn. d. Chir. und Orthopäd., Bd. 18, 1925, S. 568.
Becker: Virchows Arch., Bd. 264.
Beitzke: Ztschr. f. klin. Med., Bd. 74, 1912.
Beneke: F.d.R., Bd. 31.
Bernhard, H.: Ztschr. f. klin. Med., Bd. 117, 1931.
Bittorf: Dtsch. med. Wochschr. 1919, Nr. 13.
Boenheim u. **Privin:** Dtsch. med. Wochschr. 1925, Nr. 35.
Borak u. **Goldhammer:** F.d.R., Bd. 33 u. Bd. 36.
Brandt: Beitr. z. klin. Chir. 151, 3, 1931.
Breslauer: Bln. klin. Wochschr. 1918, Nr. 55, S. 1073.
Brogsitter: Verhdlg. d. dtsch. Ges. f. innere Med., 40. Kongr., Wiesbaden 1928.
Büdinger: Wien 1896.
Bürger u. **Umber:** Dtsch. med. Wochschr. 1913, Nr. 48.

Cassirer: Handb. Kraus-Brugsch 1924.
Cecil u. Rossell: Ref. Ztschr. f. orthopäd. Chir., 31, S. 777.
Charcot: Oeuvres complêtes Paris 1890.
Chasanow: Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh., Bd. 79.
Cohn, M.: Arch. f. klin. Chir. 1919, 112, S. 231.
Curschmann: Berl. klin. Wochschr. 1906, Nr. 33, S. 1091.
Deusch: Klin. Wochschr. 1922, S. 2226, Nr. 45.
Dittrich: F.d.R., 39, 3.
Dreifuß: F.d.R., Bd. 28.
Dubs: Münch. med. Wochschr. 1921, Nr. 36, S. 1141.
v. Dungern u. Schneider: Münch. med. Wochschr. 1898, Nr. 43.
Eisler: Münch. med. Wochschr. 1919, Nr. 37, S. 1057.
Exner: F.d.R., Bd. 25.
Fischer, A.: Klin. Wochschr. 1931, Nr. 30, S. 1385.
Flatau: Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902, Bd. 5.
Frank: Berl. klin. Wochschr. 1912, Nr. 29, S. 1358.
Fränkel: F.d.R., Bd. 11.
— F.d.R., Bd. 7.
Freund, E.: Gelenkerkrankg. 1925.
— Wiener med. Wochschr. 1916.
Friedländer: Zentralbl. f. Chir. 1930, Nr. 4 und Nr. 30.
Fromme: Dtsch. Med. Wochschr. 1920, Nr. 7.
— Berl. klin. Wochschr. 1920, Nr. 45.
— Zentralbl. f. Chir. 1921, S. 155.
Gara: Med. Klin. 1914, Nr. 20, S. 853.
Gaugele: F.d.R., Bd. 9, H. 5.
Gerhardt: Verhandlg. d. deutsch. Kongr. f. inn. Med. 1896.
Giuseppe d'Amato: F.d.R., Bd. 35, S. 730.
Goldhammer u. Borak: F.d.R., Bd. 33 u. Bd. 36.
Goodheart: Journ. of nerv. and ment. dic. 1915, 42, 165.
Göring: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych., Bd. 92.
— Zeitschr. f. d. ges. Anatomie 1922, S. 312.
Gerhartz: Leitfd. d. Röntgen., Berlin 1922.
Grashey: Atlas, Lehmann, Münch. 1931.
Grödel: Atlas d. Röntgen., 1921.
Gudzent: Gicht u. Rheumatism., Springer 1928.
Haas: F.d.R., Bd. 35, S. 630.
Hänisch: F.d.R., Bd. 30, S. 84.
Hagen u. Torn: Ref. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 1913, Nr. 32, S. 1280.
Haim: Ztschr. f. Heilk. 1903, Bd. 7, S. 260.
Heckmann: Münch. med. Wochschr., 1909.
Heidenhaim: Arch. f. klin. Chir. 127, S. 514.
Heilner: Münch. med. Wochschr. 1916, Nr. 28.
— Münch. med. Wochschr. 1917, Nr. 29.
— Münch. med. Wochschr. 1918, Nr. 36.
Herfarth: Bruns Beitr., Bd. 132, 1924.
Herzberg: Ztschr. f. klin. Med. 103, 1926, S. 507.

Hirsch: Klin. Wochschr. 1923, Nr. 23.
— Münch. med. Wochschr. 1920, S. 1087.
His: Dtsch. med. Wochschr. 1909, Nr. 15.
— Bln. klin. Wochschr. 1921, Nr. 52, S. 1525.
— Dtsch. klin. a. Eing. d. 20. Jahrh., Bd. 11, 1907, S. 269.
— Verhdlg. d. Kongr. für inn. Med. 1911.
— Münch. med. Lochschr. 1914, Nr. 50.
— Berl. klin. Wochschr. 1921, Nr. 52.
— Lehrb. Mehring-Krehl 1925.
Hitschmann u. **Wachtel:** F.d.R., Bd. 27, S. 621.
Hoffa: Volkmanns Sammlg. klin. Vortr. 1892.
Hoffa u. **Wollenberg:** Arthr. deform. u. sog. chr. Gel.Rh., Stuttgart, Enke 1908.
Hoffmann, V.: Berlin, Springer 1931 Atlas.
Hueck: Zieglers Beitr. z. pathol. Anatom. u. allg. Path., Bd. 66, S. 130.
Jacobsohn: Mittlg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 20.
— Mittlg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25.
— Mittlg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 26.
Johannessen: Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 34.
Josephsohn: Fd.R., Bd. 24.
Kappis: Arch. d. Orthopäd., 21, S. 317.
Kiefer: Dissertat. Berl. d. 17. 2. 21.
Kienböck: Wien. med. Wochschr. 1901, 28.
— Wiener klin. Wochschr. 1903, Nr. 3/4.
— F.d.R., Bd. 23.
— F.d.R., Bd. 24.
— F.d.R., Bd. 30.
— F.d.R., Bd. 40.
— F.d.R., Bd. 28.
— F.d.R., Bd. 42.
— F.d.R., Bd. 7.
— Röntg.Kongr. 1925.
— Wiener med. Wochschr. 1922, Nr. 40.
— Neurol. Zntralbl. 1901, Bd. 20, S. 55.
Kimmerle u. **Laqueur:** F.d.R., Bd. 34.
Kimura: Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. 1900, Bd. 27.
Klinkert: Bln. klin. Wochschr. 1911.
— Ztschr. f. klin. Med. 94.
Klinge: Klin. Wochschr. 1929, Nr. 31.
Köhler: F.d.R., Bd. 6.
Krebs: F.d.R., Bd. 25.
— Münch. med. Wochschr. 1925, Nr. 33.
Lang: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 172.
Landé u. **Neumann:** Zeitschr. f. klin. Med. 1924.
Laqueur u. **Kimmerle:** F.d.R., Bd. 34.
Läufer: Zentralbl. f. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904, Bd. 7.
Ledderhose: Ergebn. der Chir. u. Orthopäd., Bd. 15, 1922.
Leichentritt: Ergebn. d. inn. Med. und Kinderheilk. 37.
Lewy, A. H.: Klin. Wochschr. 1923, S. 192.

Levy: Ergebn. d. Chir. u. Orthopäd. 1911, Bd. 2.
Levy u. **Ludhoff:** Bruns Beitr. 1909, Bd. 63.
Lommel: Handb. Mohr- Stähelin 4, 1.
Löwenhard: Zeitschr. f. klin. Med. 1923.
Maliwa: Med. Klin. 1927, Nr. 20.
— Med. Klin. 1917, Nr. 26.
Markowitz: Röntgendiagn. 1929, Verlg. Thieme.
Markus, H.: Nord. med. arkiv f. i. Med. 1918, 51, 772.
— Zentralbl. d. Grenzgeb. f. inn. Med. u. Chir. 12, 1909.
Melchior: Mittlg. d. Grenzgeb., 22, 346, 1911.
— 12. orthop. Kongr. 1913.
Menge: Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 30, S. 16/17.
Michailow: F.d.R., Bd. 38, S. 364.
Munk: Handb. Kraus-Brugsch 1924.
— Grundriß d. ges. Röntgendiagn. inn. Erkrkg. 1926.
— Dtsch. med. Wochschr. 1919.
— Röntgenkongr. 1922.
— Med. Klin. 1924, Nr. 5/7.
— Med. Klin. 1926, Nr. 15.
— Dtsch. med. Wochschr. 1925, Nr. 17.
Müller, A.: Ztschr. f. klin. Med. 74, S. 34.
Müller, Fr. v.: Kongr.Ztlbl. f. inn. Med., Bd. 9, 1914.
Müller, L. R.: Lebensnerven u. Lebenstriebe, Springer 1931.
Müller, W.: Biologie d. Gelenke, Leipzig 1929.
— Die normale u. path. Physiolog. d. Knoch., Leipzig 1924.
Nehl: Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 81, S. 182.
Neumann u. **Landé:** Zeitschr. f. klin. Med. 1924.
Nieder: Charité-Annal. 1904.
Nobl u. **Remenowski:** F.d.R., Bd. 34.
Nonne: F.d.R., Bd. 5.
Ohlmann: F.d.R., Bd. 24, Seite 517.
Painter: Ref. Zeitschr. f. orth. Chir. 39, 388.
Pässler: Dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1911.
Patridge: Ref. Zeitschr. f. orth. Chir., 29, 463.
Payr: Zentlbl. f. Chir. 1926, Nr. 14.
— Bruns Beitr. 136, 1926.
Pineless: Wien. Med. Wochschr. 1914.
Pfanner u. **Spiro:** Klin. Wochschr. 1924, Nr. 50.
Pfeiffer: Bln. Klin. Wochschr. 1891.
Plate: Dtsch. med. Wochschr. 1912.
— Münch. med. Wochschr. 1922, Nr. 29.
— F.d.R., Bd. 18.
Pommer: Die chron. deform. Gelenkentzdg., Innsbruck 1914.
— Arch. f. orth. Unfallchir. 1920, 27.
Predteschewsky: Ztbl. f. Grenzgeb. 1912, Bd. 5.
Preiser: F.d.R., Bd. 12.
Pribram: Nothnagels Handb., Bd. 7, 2, Wien 1903.
Priwin u. **Bönheim:** Dtsch. med. Wochschr. 1925, Nr. 35.

Quinke: Dtsch. med. Wochschr. 1917.
Remenowski u. **Nobl:** F.d.R., Bd. 34.
Reuß u. **Schmidt:** F.d.R., Bd. 19.
Risak u. **Winkler:** Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1929, S. 129.
Ritschel: Med. Klin. 1931, Nr. 2.
Rhonheimer: Ergebn. d. inn. Mediz. u. Kinderheilk., Bd. 18, 1920.
Rodler: F.d.R., Bd. 12.
Roos: Münch. med. Wochschr. 1920, S. 103.
Rossell u. **Cecil:** Ref. Zeitschr. f. orth. Chir. 31, 777.
Rothmann: Virchow's Arch. 136.
Schade: Med. Klin. 1919, Nr. 31.
Schanz: 12. orth. Kongr.
Schiff u. **Zack:** Wien. klin. Wochschr. 1912, Nr. 18.
Schleyer: F.d.R., Bd. 10.
Schmidt, Ad.: Münch. Med. Wochschr. 1916, Nr. 17.
Schmidt u. **Reuß:** F.d.R., Bd. 19.
Schneider u. **v. Dungern:** Münch. Med. Wochschr. 1898, Nr. 43.
Schober: Zeitschr. f. klin. Med. 1924.
Schubert: Deutsch. Zeitschr. f. Chir., S. 80.
Schüller: Polyarth. chron. vill. u. arth. def., Berlin 1900.
Seeliger: Arch. f. klin. Chir. 1923, 122, S. 588.
Siewers: F.d.R., Bd. 35.
Simon: Arch. f. Orthop. und Unfallchir. 1920, Bd. 17, S. 329.
Simons: Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psychiatr. 1917.
Simmonds: F.d.R., Bd. 7.
Sokoloff: Dtsch. Arch. f. Chir., Bd. 34.
Spiro u. **Pfanner:** Klin. Wochschr. 1924, Nr. 50, S. 2279.
Strauß: Dtsch. med. Wochschr. 1926, Nr. 34/35.
Sterling: Neurol. Zentralbl. 1916, S. 785.
Strümpell: Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 11.
— Münch. Med. Wochschr. 1888.
Sudeck: F.d.R., Bd. 3.
— F.d.R., Bd. 5.
— Arch. f. Chir., Bd. 62, S. 147, 1900.
Sulzer: Festschr. f. Hagenbach-Burkhard 1897.
Tedesko: Zentrlbl. f. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907, Bd. 10.
Tietzke: Ergebn. d. Chir. u. Orth., Bd. 2.
Torn u. **Hagen:** Ref. Zeitschr. f. orth. Chir. 1913, Nr. 32.
Umber: Handb. v. Petzold-Stintzing.
— Münch. med. Wochschr. 1924, S. 4.
— Deutsch. med. Wochschr. 1926, Nr. 39.
— Münch. med. Wochschr. 1918, Nr. 36.
— Deutsche med. Wochschr. 1913, Nr. 48.
Umber u. **Bürger:** Deutsch. med. Wochschr. 1913, Nr. 48.
v. Volkmann: Volkmanns Sammlg. klin. Vortr., Nr. 238.
Walkoff: Verhdlg. d. deutsch. orth. Ges. 1905, S. 229.
Walter, H.: Arch. f. orth. Chir., 25, H. 4, S. 558.
Weichselbaum: Denkschr. d. K. K. Akad., Wien, 1877.

Weil: Presse med. 1925, S. 351.
Weintraud: Handbch. Kraus-Brugsch 1924.
Wick: Wien. med. Wochschr. 1908.
— Wien. med. Presse 1907, S. 85.
Wiesel: Wien. klin. Wochenschr. 1928, Nr. 41, S. 1424.
Williaminoff: Russki-Wratsch 1908, 597.
Winkler u. **Risak:** Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1929, S. 129.
Wolff: I. D. Leipzig 1919.
Wollenberg: 22. Kongr. der dtsch. orth. Ges.
Wollenberg-Hoffa: s. o. Stuttgart Enke 1908.
Zack u. **Schiff:** Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 18.
Ziesché: Ztschr. f. Med. Elektr. u. Rökunde., Bd. 9, Leipzig 1907.
Zlociski: Dtsch. med. Wochschr. 1916, S. 569.

Lebenslauf.

Ich, Hans Wilfrid W e d l e r, bin am 17. 10. 1905 in Nörenberg i. Pom. als Sohn des Kaufmanns Paul Wedler und seiner Ehefrau Erna geb. Bohlmann geboren. Nach 4jährigem Besuch der Volksschule in meiner Heimatstadt wurde ich im Frühjahr 1916 auf das humanistische Gymnasium zu Dramburg i. Pom. aufgenommen, wo ich nach 9jähriger Ausbildung im März 1925 die Reifeprüfung bestand. Ich studierte 1 Semester in Tübingen, 4 Semester in München, je 1 Semester in Wien, Hamburg, Freiburg. Die beiden letzten Studiensemester war ich an der Berliner Universität inskribiert. Ich schloß mein Studium mit der ärztlichen Prüfung am 26. 7. 1930 in Berlin ab. Nach Ableistung meines praktischen Jahres an der I. Med. Universitätsklinik der Charité in Berlin erlangte ich am 26. 8. 1931 meine ärztliche Approbation. Gegenwärtig bin ich als Volontärarzt in obiger Klinik tätig.